Aus der Anatomischen Anstalt der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. H. Frick

ALTERNSVERÄNDERUNGEN DER A. VERTEBRALIS DES MENSCHEN – EINE PRÄPARATORISCHE, RÖNTGENOLOGISCHE UND HISTOLOGISCHE STUDIE –

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Jörg Unger
aus Ingolstadt
1982

1983

Aus der Anatomischen Anstalt der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. H. Frick

ALTERNSVERÄNDERUNGEN DER A. VERTEBRALIS DES MENSCHEN – EINE PRÄPARATORISCHE, RÖNTGENOLOGISCHE UND HISTOLOGISCHE STUDIE –

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Jörg Unger
aus Ingolstadt
1982

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. M.v.Lüdinghausen
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. Frick
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	13.1.1983

UNIV. LEIDEN BIBL.

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

An dieser Stelle gilt mein Dank Herrn Professor Dr. Frick für die Möglichkeit, die hier vorgelegten Untersuchungen an der Anatomischen Anstalt durchführen zu können, Herrn Professor Dr. v.Lüdinghausen für die Überlassung des Themas und die bereitwillig gewährte Unterstützung und Beratung bei der Durchführung der Arbeit. Weiterhin bin ich Frl. E. Mayer für ihre wertvolle technische Assistenz zu großem Dank verpflichtet.

I n h a l t

1. Einleitung
2. Material und Methode
3. Befunde
3.1. Länge und Durchmesser der A. vertebralis
3.2. Verlaufsanomalien der A. vertebralis
3.3. Der Inhalt des Canalis transversarius
3.4. Schlängelung und Elongation der A. vertebralis im Canalis transversarius bis zum Duradurchtritt
3.5. Die Histologie der A. vertebralis
4. Besprechung der Befunde
4.1. Entwicklung der A. vertebralis
4.2. Morphometrie
4.3. Histologie
4.4. Verlaufsanomalien der A. vertebralis
4.5. Die A. vertebralis und ihre Beziehung zu den sie umgebenden Strukturen
5. Zusammenfassung
6. Schrifttum

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546814_0018

1. Einleitung und Fragestellung

Zerebrale Gefäßkrankheiten gehören zu den häufigsten Todesursachen (DORNDORF 1966). In der Statistik stehen sie gleich hinter kardialen Erkrankungen und malignen Neubildungen (DOHRN 1966, HORSCH und ERASMI 1981). In einem Viertel der Fälle ist die extrakranielle Strombahn Ort des pathologischen Geschehens, das zur zerebrovaskulären Insuffizienz führt (BÜCHELER, THURN 1966).

Über die Beteiligung der A. carotis an den Gefäßkrankheiten des Gehirns existiert schon ein umfangreiches Schrifttum; der A. vertebralis dagegen wurde, wohl wegen des schwierigen diagnostischen und therapeutischen Zuganges (CARSTENSEN 1978), erst später eine angemessene Beachtung geschenkt. Stenosierende und okklusive Erkrankungen der A. vertebralis sollen aber fast so häufig sein wie die der A. carotis (McGEE et al 1962).

Die Insuffizienz der beiden Aa. vertebrales, die immerhin 11 - 33 % des Gesamtblutbedarfs des Zerebrums decken (CARSTENSEN 1978), ist aufgrund der relativ unspezifischen Symptomatik klinisch nicht leicht zu dianostizieren (WESOLOWSKY et al 1973). Wegen des segmental intraossären und intrakraniellen Verlaufs ist auch die Aussagekraft aufwendiger apparativer Untersuchungen wie der Angiographie (VOIGT 1981), der Doppler-Sonographie (KELLER et al

1975, v. REUTERN et al 1976) und anderer indirekter Methoden wie z.B. Untersuchungen mit radioaktiv markiertem Fibrinogen (METTINGER et al 1978) eingeschränkt. Mit den heute zur Verfügung stehenden klinisch-diagnostischen Verfahren ist die Objektivierung einer Erkrankung der Aa. vertebrales meist erst im weit fortgeschrittenen Stadium möglich (MÜLLER et al 1981).

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, die Alternsveränderungen und die öfters aus ihnen hervorgehenden pathologischen Frühveränderungen der A. vertebralis, vor allem in ihrem Verlauf innerhalb der Halswirbelsäule, mit unterschiedlichen morphologischen Methoden (Präparation, Röntgenologie, Histologie) zu studieren. Das unausgewählte Untersuchungsgut aus dem Präpariersaal der Anatomischen Anstalt erscheint geeignet, einen Eindruck von dem Zustand dieser Arterie bei alten Menschen zu vermitteln. Darüber hinaus wurden noch Präparate von Individuen mit generalisiertem arteriosklerotischen Befall des Gefäßsystems [x] und von Embryonen und Feten [xx] in die Untersuchung einbezogen.

---

[x] aus dem Sektionssaal des Pathologischen Instituts der Universität München

[xx] aus dem Pathologischen Institut Prof. Dr. F. Occhionero, München

2. Material und Methode

Gruppe I

Das im Folgenden als Gruppe I bezeichnete Material umfaßt die Aa. vertebrales, die von 74 Leichen aus dem Präpariersaal der Anatomischen Anstalt der Universität München entnommen wurden. Die Leichen wurden nach dem Zufallsprinzip ausgewählt.

Geschlechtsverteilung:

männlich	37
weiblich	37

Altersverteilung:

Altersgruppe (Jahre)	Anzahl
31 - 40	2
41 - 50	1
51 - 60	5
61 - 70	21
71 - 80	26
81 - 90	15
91 - 100	4

Durchschnittsalter: 73,1 Jahre

Präparation

Bei den meisten Leichen war der Hals in Höhe des siebten, bei dreizehn schon in Höhe des sechsten bzw. fünften Halswirbels vom Rumpf getrennt worden. Nach kranial wurde bei den durch einen Medianschnitt halbierten Präparaten der

Schädel unter Erhaltung des Duradurchtrittes der A. vertebralis abgesetzt. Der Zugang zu der A. vertebralis erfolgte von seitlich vorne.

Zunächst wurde der Eintritt in den Verlauf durch die Foramina transversaria meist in Höhe des sechsten Halswirbels aufgesucht und gekennzeichnet. Dann wurde die Arterie nach kranial verfolgt, wobei die Processus transversi entfernt und die Spinalnerven erhalten wurden. Bei der Präparation des intrakraniellen Verlaufs wurde zur Markierung eine Duramanschette an der Arterie belassen.

Radiologische Untersuchung

Zur radiologischen Untersuchung wurden die Arterien paarweise auf eine 0,5 mm dicke Ultraphenplatte aufgeklebt. Bei neun Arterienpaaren wurde der Circulus arteriosus Willisi mit auf der Platte angebracht. Die Folien wurden mit einem Mammographiegerät auf folienlosen Film [x] 1,3 sek bei 20 kV und 30 mA belichtet. Durch Verwendung folienloser Filme und weicher Strahlung wurde eine hohe Auflösung erzielt (SUORANTA et al 1978), so daß selbst kleinste Kalkherde sichtbar gemacht werden konnten (Verfahren wie bei v. LÜDINGHAUSEN und VALESKE 1978).

Festgestellte kalkdichte Verschattungen wurden vermessen und zur Dokumentation in die Schemazeichnungen übertragen.

---

[x] Mammographiegerät "Senograph" auf Film "Osray RP1-DW" der Firma Agfa.

Dokumentation der makroskopischen Befunde

Der jeweilige Verlauf der Aa.vertebrales wurde in eine schematisierte Darstellung der Halswirbelsäule aus frontaler und lateraler Sicht eingetragen; dort wurde auch die topographische Beziehung zu den Spinalnerven festgehalten.

Am proximalen Ende der A. vertebralis, also kurz vor ihrem Eintritt in das Foramen transversarium des 6. Halswirbels und am distalen Ende, meist etwa 2 cm distal des Durchtritts durch die Dura mater, wurde mittels eines kalibrierten Konus (Abb. 1) der Durchmesser des Lumens gemessen. Etwa in Höhe des 3. Halswirbelkörpers wurde die Dicke der Arterie festgestellt. Bei 45 Leichen standen noch die Aortenbögen zur Verfügung, so daß hier zusätzlich noch der Durchmesser der A. vertebralis am Abgang aus der A. subclavia festgehalten werden konnte. Neben der Länge der A. vertebralis wurde auch noch die Länge des Halswirbelsäulenpräparates gemessen, und zwar von der Unterkante des Arcus anterior atlantis bis zur Unterkante des sechsten Halswirbelkörpers.

Um das Verständnis bei den weiteren Ausführungen zu erleichtern, soll im Folgenden der Verlauf der A. vertebralis kurz beschrieben und dabei nach Verlaufsstrecken und Krümmungen eingeteilt werden (Abb. 2).

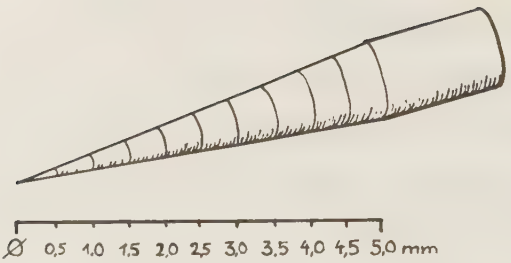


Abb. 1: Kalibrierter Metallkonus zur Bestimmung des Arterienlumens.

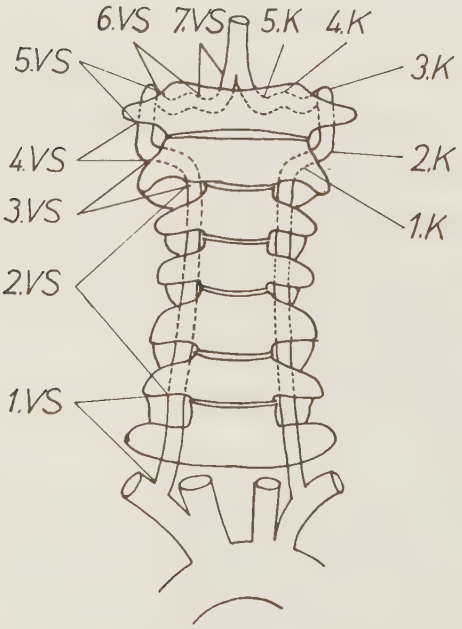


Abb. 2: Einteilung der A. vertebralis in sieben Verlaufsstrecken, die fünf Krümmungen enthalten (VS = Verlaufsstrecke, K = Krümmung).
Nach PLÖTZ (1964) und RIEBEN (1973).

Die 1. Verlaufsstrecke umfaßt den Abschnitt vom Abgang aus der A. subclavia bis zum Eintritt in das Foramen transversarium des sechsten Halswirbels. Die 2. Verlaufsstrecke bezeichnet den gestreckten Arterienabschnitt bis kurz nach dem Foramen transversarium des dritten Halswirbels. In der 3. Verlaufsstrecke zieht die A. vertebralis durch das Foramen transversarium des Axis und wendet sich nach außen (1. Krümmung). Die 4. Verlaufsstrecke reicht bis zum Processus transversus atlantis und entspricht der 2. Krümmung. In der 5. Verlaufsstrecke tritt die Arterie durch das Foramen transversarium atlantis und verläuft dann nach dorsal (3. Krümmung). Der bogenförmige Verlauf (4. Krümmung) durch den Sulcus a. vertebralis wird als 6. Verlaufsstrecke bezeichnet. Anschließend erhebt sich die A. vertebralis nach kranial-ventral und medial (5. Krümmung) und gelangt durch die Membrana atlantooccipitalis und die Dura mater in die hintere Schädelgrube. Die 7. Verlaufsstrecke umfaßt den intrakraniellen Teil bis zur Vereinigung mit der gegenseitigen A. vertebralis zur A. basilaris.

Die Aa. vertebrales der Gruppe I sind verschieden stark gewunden und weichen dadurch zum Teil deutlich von dem eben beschriebenen Verlauf ab.

Um diese Abweichungen zu klassifizieren, wurde folgende semiquantitative Einteilung getroffen:

Für die zweite Verlaufsstrecke vom Foramen transversarium des sechsten Halswirbels bis nach dem Foramen transversarium des dritten Halswirbels bedeutet

1 gerader Verlauf

2 geringe Abweichungen vom geraden Verlauf, d.h. eine Abweichung um weniger als einen Gefäßdurchmesser

3 stärkere Abweichungen um mehr als einen Gefäßdurchmesser

4 starke Abweichungen mit Schlingen- und Knickbildungen, entsprechend "kinking und coiling" (HAUKE 1973, HERRSCHAFT 1973, SCHULZE-BERGMANN 1973).

Für die dritte bis sechste Verlaufsstrecke bedeutet

a geringe Krümmungen mit großem Radius

b verstärkte Krümmung; dabei soll die erste Krümmung einen Winkel von mindestens 90°, die dritte Krümmung von annähernd 180° beschreiben

c Schlingenbildung oder angedeutete Knickbildung

d haarnadelförmige Knickbildung.

Damit ergibt sich für jede Arterie ein Schlängelungsindex aus einer arabischen Ziffer für die zweite Verlaufsstrecke und einem Buchstaben für die Verlaufsstrecken drei bis sechs.

Histologische Untersuchung

Anschließend wurden zahlreiche Querschnitte aus den Aa. ver-

tebrales zur histologischen Untersuchung entnommen. Bei einem Teil des Materials erfolgte die Entnahme jeweils aus dem intrakraniellen Abschnitt, am Duradurchtritt, aus dem atlanto-axialen Abschnitt, aus der zweiten Verlaufsstrecke und aus der ersten Verlaufsstrecke. Bei einem anderen Teil des Materials wurde anhand der Röntgenbilder gezielt nach Verdichtungen und Verkalkungsherden im Rahmen der atherosklerotischen Veränderungen gesucht.

Der erste Teil wurde in Paraffin eingebettet, die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin bzw. dem Verfahren nach van GIESON. Beim zweiten Teil wurde das unentkalkte Material mit Acrylat eingebettet, es kamen die Färbungsverfahren nach GOLDNER, GIEMSA und LADEWIG zur Anwendung.

Gruppe II

Das Material der Gruppe II kommt aus dem Sektionssaal des pathologischen Instituts der Universität München und stammt von 14 Individuen im Alter von 55 bis 99 Jahren, das Durchschnittsalter beträgt 72,7 Jahre. Bei diesen Leichen waren laut Obduktionsbefund an allen Gefäßen schwerere atherosklerotische Veränderungen zu finden. Hier wurden Gewebeblöcke aus dem Bereich um die A. vertebralis entnommen, in Paraffin eingebettet, quergeschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin und nach van GIESON gefärbt.

Gruppe III

Die Gruppe III besteht aus 14 Embryonen bzw. Feten [x] der Größen 2,1 cm bis 30 cm. Es wurden meist Quer-, zum Teil auch Längsschnitte angefertigt, die in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden.

Gruppe IV

Bei einem Feten und einer Frühgeburt [x] (Größe 35 cm und 42 cm) wurde die A. umbilicalis katheterisiert und flüssiger Kunststoff [xx] injiziert. Nach dem Erhärten der Injektionsmasse wurde das Weichteilgewebe durch erhitzte, konzentrierte Kalilauge aufgelöst.

---

[x] aus dem Pathologischen Institut Prof. Dr. F. Occhionero, München

[xx] Technovit 8001 Standard, Fa. Kulzer, Bad Homburg

3. Befunde

Die A. vertebralis steht in enger topographischer Beziehung zur V. vertebralis, die die Arterie plexusartig umgibt, zu nervalen Strukturen wie den Nn. spinales und dem sogenannten N. vertebralis, einem periarteriellen symphatischen Nervengeflecht, zur Halswirbelsäule, zum Ligamentum obliquum atlantis und zur Dura mater. Deshalb galt die Aufmerksamkeit bei der Präparation nicht ausschließlich der A. vertebralis, sondern auch den genannten Strukturen.

3.1. Durchmesser und Länge der A. vertebralis

Die makroskopisch ermittelten Daten sind in Tab.Nr. 1 zusammengefaßt.

Die durchschnittlichen inneren bzw. äußeren Durchmesser der A. vertebralis sind in Abb. 3 dargestellt. Dabei zeigt sich, daß das Kaliber der A. vertebralis von der ersten Verlaufsstrecke bis zum Duradurchtritt im wesentlichen gleich bleibt; die Kaliberdifferenz vom Durchmesser der ersten Verlaufsstrecke am Abgang aus der A. subclavia zu dem in Höhe des dritten Halswirbelkörpers beträgt rechts 0,3 mm, links 0,1 mm.

Eine deutlichere Abnahme des Gefäßdurchmessers findet sich am Duradurchtritt. Der bei der Präparation entstandene Eindruck deckt sich mit den gemessenen Werten: Rechts beträgt die Differenz des inneren Diameters vom Beginn

Tab. 1: Zusammenstellung der makroskopisch ermittelten Daten

Präp. Nr.	Geschl.	Alter	Länge d. Meßstr. (cm)	Länge d. Arterie re	Länge d. Arterie li	Durchmesser (mm) d. Vertebralis rechts Mitte	rechts unten	rechts oben	links Mitte	links unten	links oben	Durchm.d. Sublclavia rechts	Durchm.d. Sublclavia links	Schlängelungsindex rechts	Schlängelungsindex links
1	w	78	1o	-	-	5	4,5	4,5	4,5	3,5	3,2	-	-	2b	2d
2	m	7o	9,5	-	13,5	5,5	4,5	3,5	3	2,2	1,8	5,2	3,9	2c	2c
3	w	58	9,5	12	-	4,5	3,4	2,6	3,5	3,o	4,3	-	-	1b	1a
4	m	74	8,5	-	-	3,5	2,5	1,7	4,5	2,9	-	-	-	3b	2b
5	w	7o	9	-	-	5,5	3,5	1,9	5	4,2	3,5	5,o	5,8	4c	1b
6	w	5o	1o	-	-	3,5	2,7	2,4	4	3,7	2,7	-	-	1a	1-
7	w	61	8x	-	-	3,7	2,7	2,5	3,5	2,6	2,4	-	-	2b	2b
8	m	68	1o	13,5	-	3	3,4	2,o	3,5	3,5	2,5	4,8	5,1	2d	-c
9	w	89	7,5x	-	-	3,5	2,8	1,9	5,5	4,8	4,5	3,5	5,5	4c	1b
1o	w	93	6,5xx	-	-	5	3,7	4,o	4,5	3,7	2,6	4,4	3,4	1c	2b
11	m	78	7,5x	-	-	5,5	3,6	3,4	3,o	2,6	2,3	-	-	1c	1b
12	w	68	8,5	12	13	3,5	2,6	2,o	4,o	3,1	2,3	-	-	3b	1a
13	w	72	8x	-	-	6,o	4,8	5,2	3,5	2,6	2,o	6,2	3,5	2b	1b
14	w	72	6xx	-	-	6,5	5,2	4,5	3,o	2,1	1,2	6,o	2,1	2d	2a
15	m	82	9,5	-	14	4,5	3,5	3,5	4,5	3,8	4,5	-	-	1b	1b
16	m	63	11,5	15,5	16,5	4,5	2,7	1,5	4,5	4,5	2,7	-	-	1a	1a
17	m	63	8	11,5	13	4,o	3,5	3,7	5,o	4,o	3,6	4,3	5,4	3d	2d
18	w	38	9,5	12	12,5	3,o	2,5	1,7	4,o	3,5	2,5	-	-	1a	2b
19	m	83	9,5	14,5	15	4,o	4,o	3,6	5,o	4,7	4,3	5,o	6,5	2c	2c
2o	w	78	9,5	13,o	13,5	4,o	3,4	2,5	5,5	3,o	3,3	4,3	5,2	2b	3d

Präp. Nr.	Geschl.	Alter	Länge d. Meßstr. (cm)	Länge d. Arterie re	Länge d. Arterie li	Durchmesser (mm) d. Vertebralis rechts Mitte	unten	oben	Durchmesser (mm) d. Vertebralis links Mitte	unten	oben	Durchm. d. Subclavia rechts	Durchm. d. Subclavia links	Schlängelungsindex rechts	Schlängelungsindex links
21	w	83	9	14,5	15	4	3,5	3,o	4	3,6	3,4	5,o	5,o	3c	2b
22	w	65	1o	-	-	3,5	3,2	2,9	4,5	3,5	2,7	-	-	4c	4b
23	m	74	1o,5	13	13,5	4,o	4,o	3,5	4,5	3,7	3,o	5,6	5,6	2b	3c
24	w	73	9,5	14	15	3,o	2,6	2,5	3,5	3,1	3,3	4,o	5,o	2c	1c
25	m	76	9	13	-	4,5	3,6	2,6	5,5	5,1	4,o	-	-	2b	3b
26	w	76	1o	13	15	4,5	3,5	2,5	5,o	3,3	2,7	4,3	4,3	3b	1b
27	m	74	9,5	14	12,5	5,o	4,2	3,5	4,5	3,5	3,6	-	-	2c	3c
28	m	68	1o	15	15	4,o	3,5	2,8	4,o	4,o	2,7	-	5,1	2c	2d
29	m	69	9	14	17	3,o	2,5	1,3	5,o	3,7	4,o	-	-	2b	1c
3o	m	76	11	13	13	3,o	2,3	2,6	4,o	3,6	3,3	5,3	5,3	1a	1b
31	w	83	9	14,5	14,5	4,o	3,8	4,1	5,o	4,6	3,7	-	-	2c	2d
32	m	84	9	15	14,5	3,5	3,o	2,5	5,5	5,2	3,5	4,6	4,6	3d	2c
33	m	62	1o	14,5	14	4,o	3,6	2,6	5,o	4,6	4,7	4,5	6,2	1b	1b
34	m	79	1o,5	15,5	16	4,o	2,5	2,5	5,o	3,7	2,8	4,3	4,9	4d	2d
35	w	89	8,5	1o	-	4,5	5,7	3,o	5,o	4,3	4,o	-	-	2b	1b
36	m	81	11	-	15	2,o	1,7	1,5	5,o	4,6	2,6	-	-	1c	3b
37	w	66	8	-	13	3,o	2,5	1,5	4,o	3,5	2,3	3,9	5,4	2a	2b
38	m	65	9,5	12	13	4,o	2,3	2,5	6,o	5,5	3,o	3,7	3,6	1a	1a
39	w	75	8,5	15,5	17	4,o	3,5	2,6	2,5	2,o	1,5	4,o	2,3	3d	4d
4o	w	68	8,5	13,5	13	3,5	3,o	3,o	3,5	2,8	3,o	4,o	4,o	3c	2d

Präp. Nr.	Geschl.	Alter	Länge d. Meßstr. (cm)	Länge d. Arterie re	Länge d. Arterie li	Durchmesser (mm) d. Vertebralis rechts Mitte	rechts unten	rechts oben	links Mitte	links unten	links oben	Durchm. der Subclavia rechts	Durchm. der Subclavia links	Schlängelungsindex rechts	Schlängelungsindex links
41	m	86	9,5	13,5	14,5	5,o	4,2	3,8	5,o	4,o	3,4	5,3	5,o	2b	3b
42	w	57	8,5	-	13	3,5	3,o	2,5	5,o	4,5	4,o	3,o	5,o	1a	1a
43	m	73	9	13,5	-	4,5	4,o	3,9	6,o	3,4	4,o	4,5	5,4	2c	2b
44	w	77	9	13	13,5	4,o	3,5	2,5	4,o	2,8	1,5	3,7	3,8	1a	2a
45	w	79	8,5	13	15	3,o	3,4	2,5	4,o	3,7	2,7	-	-	4c	3b
46	m	9o	9	13,5	15	4,5	3,8	2,5	5,o	3,5	2,5	5,o	6,o	1c	1c
47	m	66	1o	13	13,5	4,5	3,4	2,7	6,o	4,1	3,1	4,6	5,1	1a	1b
48	w	77	8,5	11,5	14	5,o	4,6	3,4	6,5	4,5	4,5	5,6	5,7	3d	2c
49	w	87	8,5	13	14,5	4,5	3,2	2,5	6,o	4,2	3,2	4,o	6,2	3b	3c
5o	m	56	9,5	-	-	4,5	3,8	3,2	6,o	5,o	4,3	3,7	-	2c	2b
51	w	8o	8	13	13,5	4,5	2,8	2,5	4,5	3,o	2,o	4,1	3,8	3b	3c
52	m	69	9,5	15	15	5,o	4,3	3,2	4,o	4,o	2,5	5,o	4,8	1b	2b
53	m	68	1o,5	-	15	4,o	3,5	3,5	6,o	5,o	3,o	3,3	5,o	2c	2b
54	m	78	9	-	14	4,o	3,5	3,6	3,5	2,1	1,7	3,5	3,o	3d	4d
55	m	92	9	13,5	14	5,o	3,4	3,4	4,5	3,o	3,o	4,8	4,7	2c	2c
56	w	75	9	13	13,5	6,5	4,7	3,6	3,o	2,7	1,5	5,8	3,o	2b	1a
57	w	93	8,5	16,5	18	5,5	3,6	3,6	6,5	4,5	3,6	5,o	5,o	4c	4c
58	m	76	9,5	14	-	4,5	3,3	3,4	6,o	4,5	3,6	-	-	1a	1a
59	m	62	9,5	-	-	3,o	2,o	1,5	6,o	5,4	-	-	-	2b	1c
6o	m	73	9	13	15	3,5	3,o	2,5	4,o	4,o	2,7	3,6	4,7	2b	2d

Präp. Nr.	Geschl.	Alter	Länge d. Meßstr. (cm)	Länge d. Arterie re	Länge d. Arterie li	Durchmesser (mm) d. Vertebralis rechts Mitte	rechts unten	rechts oben	links Mitte	links unten	links oben	Durchm. der Subclavia rechts	Durchm. der Subclavia links	Schlängelungs-index rechts	Schlängelungs-index links
61	m	65	1o	14	-	5,o	3,5	2,8	5,o	4,o	3,5	4,5	5,o	2a	2b
62	m	33	1o	14	13	5,o	4,1	2,9	4,5	4,3	2,7	4,5	4,4	1b	1a
63	w	82	9	14,5	14	5,o	4,4	3,o	4,o	3,3	2,7	4,5	4,4	2d	2c
64	w	7o	9,5	-	-	4,5	3,6	2,7	4,o	2,5	1,9	-	-	3b	1b
65	w	6o	9	13,5	12,5	3,o	3,5	2,7	3,5	3,o	2,5	3,2	3,3	1b	1b
66	w	74	8x	-	-	4,o	3,5	2,5	5,5	4,5	4,o	-	-	3b	2c
67	m	71	9,5	14,5	14,5	4,5	3,7	3,4	4,5	3,5	3,o	-	-	3c	3c
68	w	84	6xx	-	-	4,o	3,o	2,o	6,5	4,5	3,7	-	-	1a	2b
69	m	72	8xx	-	-	5,5	4,1	3,7	4,o	2,5	2,3	-	-	2b	2b
7o	m	84	8x	-	-	4,o	3,1	2,7	5,5	4,5	3,5	-	-	2b	1b
71	w	68	7x	-	-	4,o	3,3	2,5	5,o	4,o	2,5	-	-	1b	1b
72	w	58	8x	-	-	4,o	2,7	2,7	4,5	3,o	3,o	-	-	1a	1b
73	m	99	8,5	-	-	5,o	3,7	3,5	5,5	4,2	4,5	-	-	2b	2c
74	w	81	7x	-	-	4,o	3,3	2,7	5,5	4,o	2,7	-	-	2c	2b

x = Meßstrecke von Zwischenwirbelraum C 1/2 bis C 5/6

xx = Meßstrecke von Zwischenwirbelraum C 1/2 bis C 4/5

der zweiten Verlaufsstrecke am Eintritt in das Foramen transversarium des sechsten Halswirbelkörpers zu dem Diameter der siebten Verlaufsstrecke nach dem Duradurchtritt 0,5 mm, links 0,7 mm.

Zur Beurteilung der Seitendifferenz des Vertebralisdurchmessers wird die Gefäßdicke in Höhe des dritten Halswirbelkörpers herangezogen; dabei wird eine Differenz bis zu 0,5 mm vernachlässigt. So ergibt sich in 35 Fällen (47,3 %) ein größeres Kaliber auf der linken Seite und in 9 Fällen (12,2 %) auf der rechten Seite. Dreißig Mal (40,5 %) haben die Arterien ein annähernd gleichgroßes Kaliber (Abb. 4). Bei der Betrachtung der Durchschnittswerte der gemessenen Durchmesser (Abb. 3) fällt auf, daß die Seitendifferenz in der Höhe des dritten Halswirbelkörpers am größten ist; an den anderen Meßstellen findet sich ebenfalls, wenn auch in etwas geringerem Maße, links der größere Arteriendurchmesser (siehe Abb. 3).

In sieben Fällen liegt eine einseitige Hypoplasie der A. vertebralis mit einem mittleren Lumen von weniger als 2 mm vor. Dreimal ist die linke, viermal die rechte A. vertebralis betroffen. Der durchschnittliche Durchmesser der jeweils kontralateralen Seiten ist mit 3,9 mm größer als der Mittelwert des entsprechenden Durchmessers aller untersuchten Aa. vertebrales (3,3 mm).

Die Länge der A. vertebralis vom Eintritt in das Foramen transversarium des sechsten Halswirbelkörpers bis zum

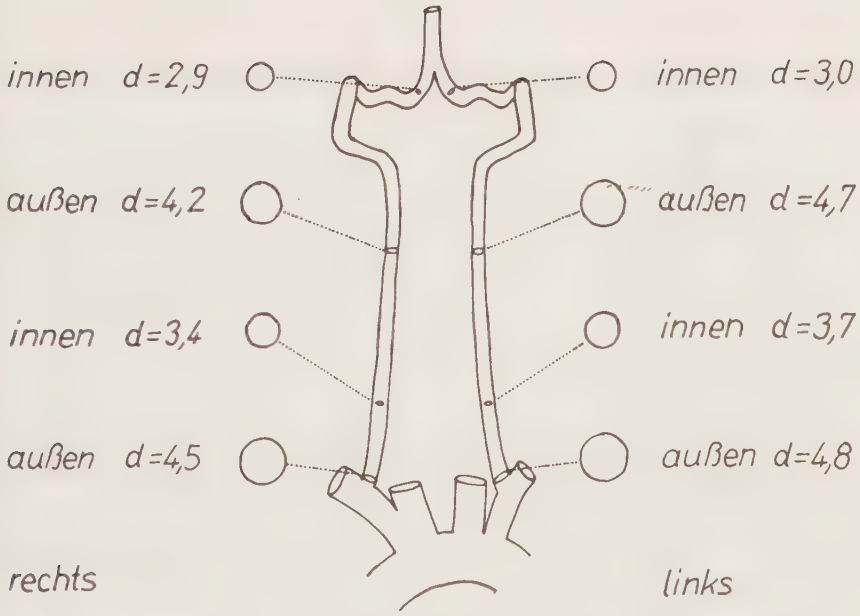
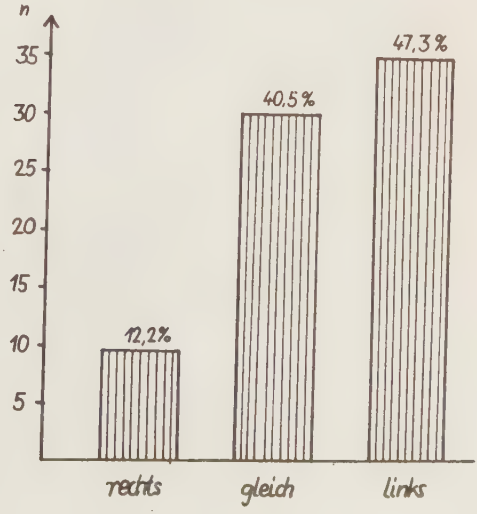


Abb. 3: Die durchschnittlichen inneren bzw. äußeren Durchmesser der A. vertebralis. Während die Durchmesser am Abgang der A. vertebralis aus der A. subclavia und in Höhe des 3. HWK annähernd gleich sind, zeigt sich eine deutliche Abnahme vom Beginn der 2. Verlaufsstrecke bis zum intrakraniellen Abschnitt.

Abb. 4: Seitenunterschiede im Kaliber der A. vertebralis kommen in fast 60 % der Fälle vor. Dann hat die linke Arterie meistens den größeren Durchmesser.



Durchtritt durch die Dura mater beträgt im Mittel 13,5 cm auf der rechten und 14,2 cm auf der linken Seite. Dabei ist in 8,1 % der Fälle die Arterie auf der rechten Seite mehr als einen halben Zentimeter länger als die linksseitige Arterie, in 35,1 % die linke länger als die rechte. In den restlichen 56,8 % sind beide Aa. vertebrales annähernd gleich lang.

3.2. Verlaufsanomalien der A. vertebralis

Bei den 45 Präparaten, von denen auch der Aortenbogen untersucht werden konnte, entspringt die A. vertebralis sinistra in einem Fall direkt aus dem Aortenbogen.

In den meisten Fällen tritt die A. vertebralis in das Foramen des sechsten Halswirbels ein; viermal zeigen sich aber Abweichungen (Abb. 5). Dreimal erreicht die A. vertebralis erst bei C 5 das Foramen transversarium, hiervon einmal beidseits und zweimal nur auf der rechten Seite.

In einem weiteren Fall verläuft ein mittelstarkes Gefäß erst durch das Foramen transversarium von C 4 und vereinigt sich dort mit einem zwar normal verlaufenden, aber hypoplastischen Gefäß (Abb. 6); da hier der Aortenbogen nicht mehr zur Verfügung stand, konnte der Ursprung dieser Gefäße leider nicht rekonstruiert werden.

Bei den zwei Präparaten mit abweichender Eintrittshöhe der A. vertebralis dextra bei C 5 konnte der Aortenbogen un-

Abb. 5:
Abweichende Eintrittshöhe der A. vertebralis in die Reihe der Foramina transversaria

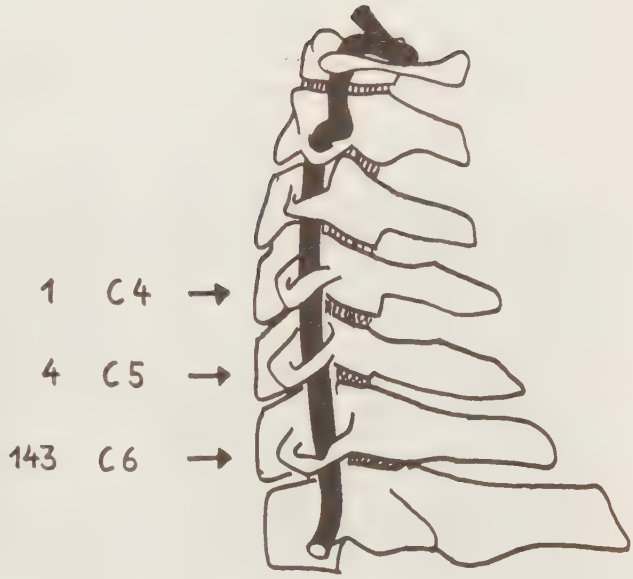
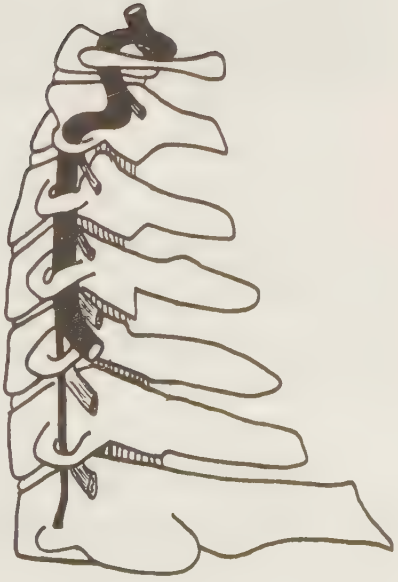


Abb. 6:
Schematisierte Darstellung einer bei einer 70-jährigen Frau gefundenen Varietät. Ein hypoplastisches Gefäß verläuft durch die Foramina transversaria des 6. und 5. HWK, um sich vor dem Eintritt in das Foramen transversarium mit einem normalkalibrigen Gefäß zu vereinigen, das bis dahin außerhalb des Canalis transversarius verläuft.



tersucht werden. Der Ursprung dieser Gefäße ist normal.

Bei dem Ausgußpräparat des Feten findet sich eine weitere Varietät: Hier umschlingt die A. thyreoidea inferior die A. vertebralis dextra von dorsal und liegt nicht wie gewöhnlich auf der ventralen Seite (Abb. 7). Abbildung 8 zeigt zum Vergleich den normalen Verlauf der Aa. vertebrales bei einem Frühgeborenen.

Abweichungen von diesem normalen Verlauf, die aus einer vermehrten Gefäßschlängelung resultieren, werden an anderer Stelle beschrieben.

3.3. Der Inhalt des Canalis transversarius

In dem durch die Reihe der Foramina transversaria gebildeten Kanal, der der Einfachheit halber Canalis transversarius genannt werden soll, finden sich verschiedene Gebilde in enger topographischer Beziehung. Er wird nach medial durch die Wirbelkörper mit den Uncovertebralgelenken und nach dorsal durch die Intervertebralgelenke begrenzt. Zwischen den Processus transversi werden die Wandungen der übrigen Seiten durch die Mm. intertransversarii cervicis gebildet. Der Querschnitt des Kanals hat eine ovale Form, wobei der kleinere Durchmesser in sagittaler Richtung verläuft.

Vena vertebralis

Die V. vertebralis ist in mehreren ungleich großen Kanälen

Abb. 7

Abb. 8

Abb. 7: Ausgußpräparat eines 35 cm großen Feten. Die A. vertebralis dextra verläuft untypischerweise vor der A. thyreoidea inferior, die die erstere von dorsal umschlingt. (Ansicht von dorsal)

Abb. 8: Ausgußpräparat eines 42 cm großen Frühgeborenen mit normalem Verlauf der Aa. vertebrales. (Ansicht von dorsal)

um die jeweilige Arterie in Achsenrichtung angeordnet. Sie ist im Bereich der zweiten bis sechsten Verlaufsstrecke der A. vertebralis wegen der weitgehend fehlenden Tunica muscularis besser als Plexus venosus vertebralis bezeichnet. Dieses venöse System umschließt die A. vertebralis so, daß sich sein größerer Anteil im anterolateralen Abschnitt des Canalis transversarius befindet; zwischen Arterie und Wirbelkörper mit dem Uncovertebralgelenk ist es in der Regel weit weniger ausgeprägt (Abb. 9).

Im Bereich der dritten bis fünften Verlaufsstrecke, also vom Foramen transversarium des Axis zu dem des Atlas ist der Plexus venosus eher spärlich ausgebildet. Hier besteht ein besonders enger Kontakt der Arterie mit den knöchernen Strukturen der Wirbelsäule. In der sechsten Verlaufsstrecke schließlich, kurz vor dem Durchtritt durch die Dura mater, ist die Arterie wieder von einem weiten, sinusartigen Plexus venosus umgeben.

Nervus vertebralis

Der N. vertebralis umschließt - ebenso wie die V. vertebralis - die Arterie plexusartig. Besonders im atlantoaxialen Abschnitt lassen sich häufiger Teile des N. vertebralis präparatorisch darstellen. In den histologischen Präparaten finden sich in allen Bereichen periadventitielle Querschnitte von kleinen Nerven (s.a. Abb. 9).

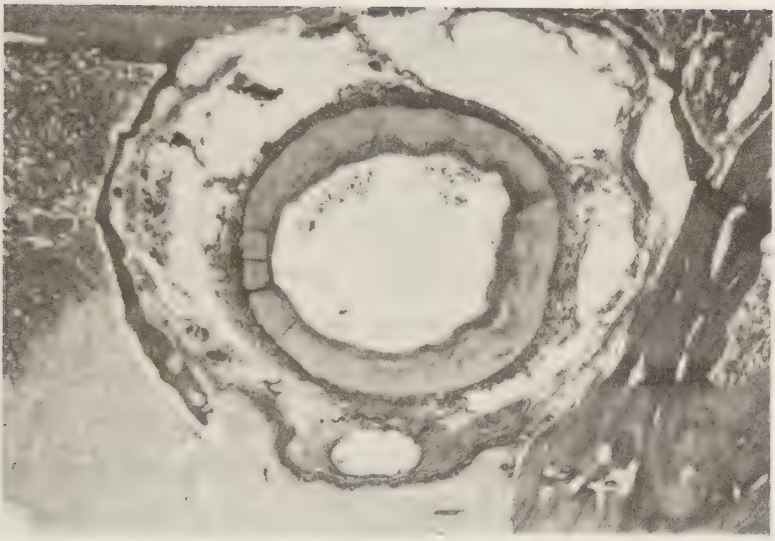


Abb. 9: Quergeschnittenes ovales Foramen transversarium, in dem die A. vertebralis etwas nach medial und dorsal (im Bild nach links unten) verlagert ist. Dort ist der Plexus venosus vertebralis spärlicher ausgebildet. Bei 7^{00} finden sich periadventitiell zwei Nervenquerschnitte. (80 jähriger Mann, van GIESON, x 17)

Die unco-arterio-radiculäre Kreuzung

Besondere Beachtung verdienen die Stellen, wo die A. vertebralis als vertikale Achse und der N. spinalis als horizontale Achse in enger Nachbarschaft des Uncovertebralgelenkes die "unco-arterio-radiculäre Kreuzung" bilden (Abb. 10).

Bei den Uncovertebralgelenken artikulieren die Processus uncinati mit der lateralen Kante der kaudalen Deckplatte des nächsthöheren Wirbelkörpers. Die spaltförmige Gelenkhöhle verläuft steil nach außen und oben und ist mit Synovia und zottenartigen Bindegewebsauswüchsen gefüllt. Dieses Gelenk unterliegt nicht selten einer arthrotischen Veränderung im Sinne einer Verbreiterung der Gelenkfläche durch dornenartige Exostosenbildung nach lateral. Dabei kann die A. vertebralis nach lateral abgedrängt werden (Abb. 11).

Bei den Präparaten der Gruppe I finden sich immer wieder solche Verlaufsabweichungen der A. vertebralis in Höhe eines Uncovertebralgelenkes; achtmal isoliert bei C 5/6 und dreimal bei C 4/5 und viermal kombiniert sowohl bei C 5/6 als auch bei C 4/5. Dabei werden nur Fälle gezählt, bei denen die Verlaufsabweichungen wenigstens annähernd dem Kaliber der Arterie entsprechen (s.a. Abb. 14 rechts).

Es kann nicht geklärt werden, ob bei diesen Fällen vor Eröffnung des Canalis transversalis eine Kompression der

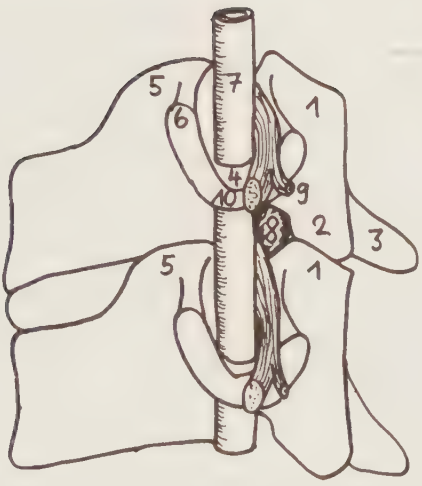


Abb. 10: Die Darstellung der linken unco-arterio-radiculären Kreuzung aus der Sicht von schräg vorne zeigt die enge topographische Beziehung zwischen A. vertebralis, N. spinalis und Uncovertebralgelenk.

1 Processus articularis superior
2 Processus articularis inferior
3 Processus spinosus
4 Sulcus n. spinalis
5 Processus uncinatus
6 Tuberculum anterius
7 A. vertebralis
8 Foramen intervertebrale
9 R. dorsalis n. spinalis
10 R. ventralis n. spinalis

(schematisiert nach ARGENSON et al 1980)

A. vertebralis vorlag.

Der Stamm des Spinalnerven tritt aus dem Foramen intervertebrale aus, kreuzt die A. vertebralis dorsal und zieht durch den Sulcus n. spinalis des Processus transversus nach kaudal und lateral. Am Kreuzungspunkt besteht eine enge Nachbarschaft der Arterie zu den Nerven (Abb. 12).

Die Arterie verursacht häufig am Nerven Druckfurchen, die bei den dickeren Spinalnerven (C 4, C 5, C 6, C 7) besonders ausgeprägt sind.

Die Befestigung der A. vertebralis

Bei der Präparation der Fälle der Gruppe I scheint die A. vertebralis die Foramina transversaria weitgehend auszufüllen. Den verbliebenen Raum nehmen Plexus venosi und lockeres Bindegewebe ein.

Um die Befestigung der A. vertebralis zu prüfen, wurde bei der Präparation versucht, das Gefäß durch Zug in axialer Richtung zu verlagern. Im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke ist dies in begrenztem Umfang möglich.

Im atlanto-axialen Abschnitt, also im Bereich der Verlaufsstrecken 3 - 6, erscheint das lockere Bindegewebe ebenso wie der Plexus venosus rarefiziert, die Verlagerung in Längsrichtung ist in geringerem Maße als in der zweiten Verlaufsstrecke möglich.

Abb. 11: Die Verdrängung der A. vertebralis durch ein arthrotisch verändertes Uncovertebralgelenk.

1 Corpus vertebrae
2 Processus uncinatus (arthrotisch)
3 Processus transversus
4 verdrängte A. vertebralis

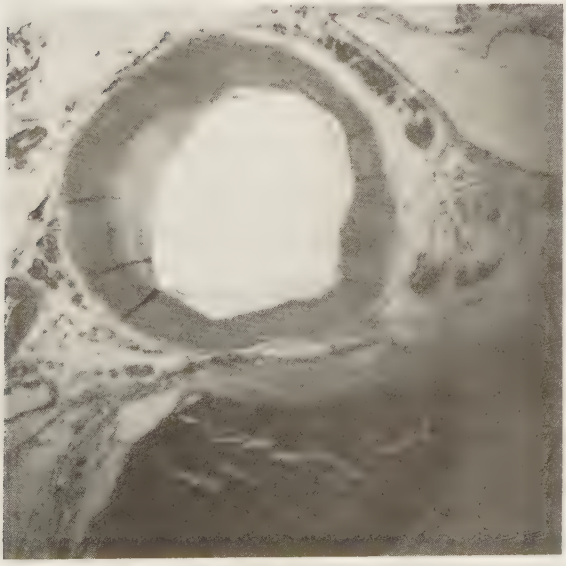


Abb. 12: Dieser Querschnitt durch den Canalis transversarius zeigt die enge Nachbarschaft zwischen A. vertebralis und N. spinalis. Die Eindellung des Nerven entspricht den makroskopisch beobachteten Druckfurchen.
(72 jähriger Mann, HE x 17)

Beim Duradurchtritt schließlich ist die Arterie fest mit der Hirnhaut verwachsen. Durch den oben beschriebenen weitlumigen Plexus venosus proximal des Duradurchtritts ist die Arterie hier jedoch gut abgepolstert.

3.4. Schlängelung und Elongation der A. vertebralis im Canalis transversarius bis zum Duradurchtritt

Bei unserem Material der Gruppe I fallen in zahlreichen Fällen Abweichungen der A. vertebralis vom gestreckten lehrbuchmäßigen Verlauf geringen bis schweren Grades auf. Diese Abweichungen von der Achsenrichtung stellen sich im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke als Schlängelung, im Bereich der dritten bis sechsten Verlaufsstrecke als Verstärkung der dort befindlichen physiologischen Krümmungen dar.

Schlängelung im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke

Bei 112 (75,2 %) der Arterien der Gruppe I finden sich keine bzw. nur geringfügige Abweichungen von der Senkrechten um weniger als den Gefäßdurchmesser. 25 mal (17 %) sind deutlichere Abweichungen um mehr als den Gefäßdurchmesser festzustellen und in zehn Fällen (6,8 %) sind die Abweichungen mit Schlingen- bzw. Knickbildungen verbunden.

Eine weitgehend unauffällige zweite Verlaufsstrecke zeigt die Abb. 13 links. In der frontalen Ansicht ist die Arterie in Höhe des Übergangs vom fünften zum vierten Hals-

wirbel leicht nach lateral verlagert, in Höhe des vierten Halswirbels weicht sie etwas nach medial ab. Auf der rechten Seite des gleichen Falles ist die Arterie in Höhe der Zwischenwirbelräume C 6/5 und C 5/4 lateralwärts verlagert. Die Abweichung von der Senkrechten, die etwa dem Arteriendurchmesser entspricht, führt zur Bewertung mit Grad 3.

Seitliche Verlagerung gleichen Ausmaßes zeigt auch die rechte A. vertebralis des in Abb. 14 dargestellen Präparates. Man erkennt hier besonders schön die unmittelbare Nachbarschaft der mehrfach gekrümmten Arterie mit den Uncovertebralgelenken C 4/5 und C 3/4. Es entsteht der Eindruck, als würde die Arterie durch die arthrotisch veränderten Uncovertebralgelenke nach lateral abgedrängt.

Bei einer 75-jährigen Frau bildet die linke A. vertebralis (Abb. 15) in Höhe des vierten Halswirbelkörpers eine Wendel in der Art, daß sie zunächst nach frontal und lateral abschwenkt, einen horizontalen Bogen von annähernd 270° beschreibt, danach in einen vertikalen Bogen von ungefähr 180° einbiegt, um dann in Höhe des dritten Halswirbels eine Wendel ähnlich der oben beschriebenen zu bilden. In der Mitte des vertikalen Bogens kreuzt die Arterie den vierten Spinalnerven.

Eine ähnliche Doppelwendel zeigt die linke A. vertebralis in Abb. 16. Nach dem Durchtritt durch das Foramen trans-

versarium des fünften Halswirbels findet sich wieder ein vertikaler Bogen mit Wendung der Arterie zunächst nach frontal und medial. Dieser Bogen kreuzt den N. spinalis C 5. Die Wendelbildung wiederholt sich unmittelbar nach dem Foramen transversarium des vierten Halswirbels. Die hier beschriebene, insgesamt ektatische Arterie bildet schon in der ersten Verlaufsstrecke gleich nach Abgang aus der A. subclavia eine Schlinge. Die rechte Arterie dieses Falles zeigt ebenfalls eine Wendelbildung, und zwar kurz nach dem Foramen transversarium des dritten Halswirbels. Sie wendet sich zuerst nach medial und dorsal, dann nach lateral und wieder nach frontal und etwas medial, um schließlich nach kranial umzubiegen.

Neben diesen weit ausladenden Wendeln sind auch Knickbildungen anzutreffen, die ebenfalls doppelt auftreten können. Bei dem in Abb. 17 gezeigten Präparat ist die erste Knickbildung auf der linken Seite in Höhe des vierten Halswirbels praktisch im Foramen transversarium gelegen. Die Arterie verläuft anschließend geschwungen zunächst etwas nach medial, dann nach lateral, um unmittelbar nach dem Foramen transversarium des dritten Halswirbels einen zweiten Knick zu bilden. Auf der rechten Seite des gleichen Präparates ist in unmittelbarer Nachbarschaft des vierten Spinalnerven ebenfalls ein Knick zu finden.

Verstärkte Krümmung im Bereich der dritten bis sechsten Verlaufsstrecke

Nach der geraden zweiten Verlaufsstrecke windet sich die

A. vertebralis um Axis und Atlas. Während bei jungen Menschen die erste Krümmung meist nur eine leichte Gefäßbeugung darstellt, findet man mit zunehmendem Alter Krümmungsverstärkungen bis hin zu haarnadelförmigen Kurven. Eine ähnliche Zunahme der Gefäßbeugung gibt es insbesondere auch bei der zweiten und dritten Krümmung.

Die erste Krümmung in ihrem normalen Verlauf zeigt Abb. 18 rechts. Im Bereich dieser Krümmung liegt die A. vertebralis häufig dem Axis direkt an. Diese enge Nachbarschaft führt - bei ektatischen oder stärker geschlängelten Arterien - immer wieder zu pulsatorischen Knochenusuren an der seitlichen Zirkumferenz des zweiten Wirbelkörpers (Abb. 13 rechts und Abb. 14 rechts).

In vier Fällen ist die A. vertebralis besonders tief eingegraben, sie ist nur wenige Millimeter von der Dura des Wirbelkanals entfernt. In einem Fall konnte die verbliebene porotische Knochenlamelle leicht mit der anatomischen Pinzette durchstoßen werden.

In Abb. 17 rechts beträgt der Winkel der ersten Krümmung annähernd 90°. Ein Extremfall der Krümmungszunahme wird in Abb. 15 rechts gezeigt. Hier ist die A. vertebralis gleichsam aufgefaltet. Sie biegt zunächst nach lateral, dann horizontal nach medial, kehrt sich um 180°, um sich dann, der zweiten Krümmung entsprechend, nach kranial zu wenden.

Gelegentlich verläuft die A. vertebralis in der ersten

Krümmung nicht nur nach lateral, sondern auch nach dorsal. Dadurch schließt sich ein Bogen an, der zunächst nach dorsal, dann wieder nach frontal führt (Abb. 16 rechts und Abb. 14 rechts).

Die zweite Krümmung kann sich ebenfalls bis zur Haarnadelform verstärken (Abb. 19). Aber auch die Schlingenbildung ist eine mögliche Folge der Krümmungszunahme. Die Schlinge ist dann in einer durch eine vertikale und eine sagittale Achse aufgespannten Ebene gelegen (Abb. 15 und Abb. 16). Die zwischen den Foramina transversaria des Atlas und des Axis gelegene zweite Krümmung erscheint nur selten und leicht durch die verstärkte Beugung in ihrem Lumen eingeschränkt (Abb. 14 links).

Die dritte Krümmung ist bei Verstärkung nach lateral ausladend und bildet dabei einen weiten Bogen, der in die vierte Krümmung übergehen kann.

Bei der fünften Krümmung ist in keinem Fall eine verstärkte Beugung in einem Ausmaß wie bei den anderen Krümmungen aufgefallen.

Verstärkte Schlängelung und Länge der Arterie

Nach ihrem Schlängelungsverhalten wurden die Aa. vertebrales in drei Gruppen eingeteilt. Dabei wurde die Bewertung der zweiten Verlaufsstrecke von 1 - 4 und des atlanto-axialen Segmentes von a - d als Grundlage benutzt:

Abb. 13 rechts links

Aa. vertebrales einer 83-jährigen Frau. Das Gefäß auf der rechten Seite weicht um einen Gefäßdurchmesser von der Senkrechten ab (in der Sicht von seitlich vorne durch die Perspektive verkürzt) und gräbt sich im Bereich der ersten Krümmung tief in den Knochen. Die linke Seite zeigt nur leicht vermehrte Schlängelung.

Abb. 14 rechts links

Aa. vertebrales einer 77-jährigen Frau. Rechts zeigt sich in der Nachbarschaft arthrotischer Uncovertebralgelenke deutlich vermehrte Schlängelung. In der ersten Krümmung wendet sich die Arterie zunächst nach dorsal und erst dann nach lateral und gräbt sich dabei in den Knochen. Links findet sich bei der ersten und der zweiten Krümmung eine angedeutete Knickbildung.

Abb. 15 rechts links

Aa. vertebrales einer 75-jährigen Frau. Im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke haben sich links zwei Wendel gebildet. Rechts wendet sich die Arterie am Ende der zweiten Verlaufsstrecke zunächst nach lateral, dann nach medial, um in die haarnadelförmige erste Krümmung überzugehen. Die zweite Krümmung ist beidseits schleifenförmig verstärkt.

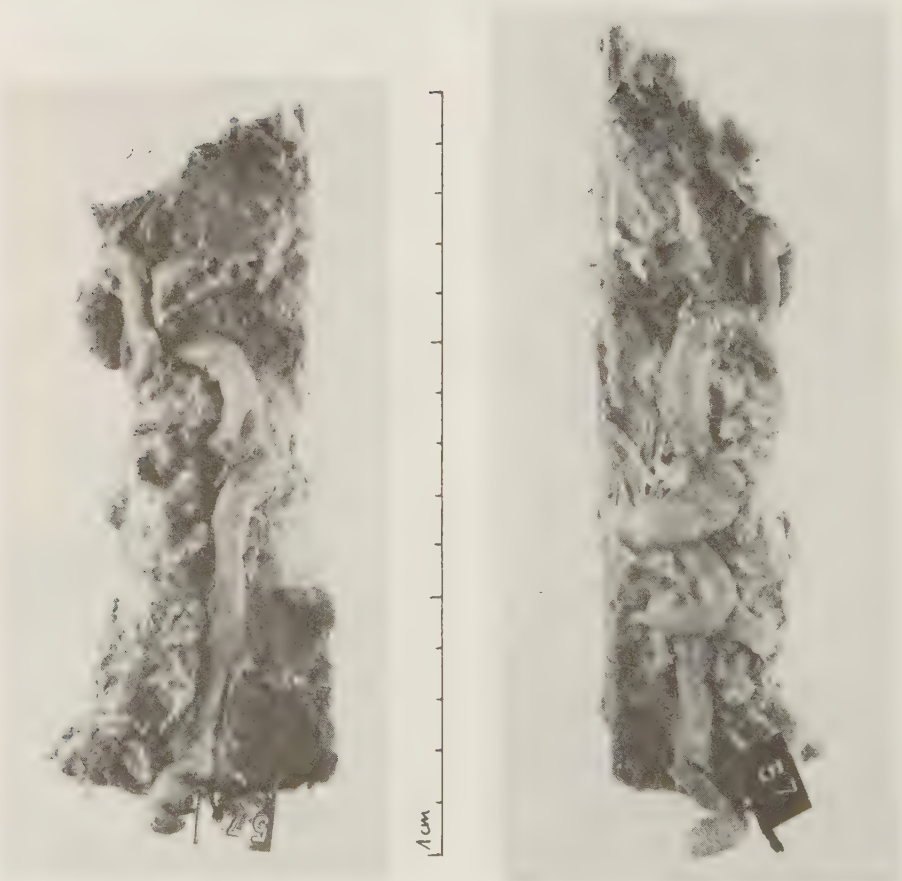


Abb. 16 rechts links

Aa. vertebrales einer 93-jährigen Frau. In der zweiten Verlaufsstrecke haben sich rechts eine nach dorsal und links zwei nach ventral gerichtete Wendel gebildet. Auch im atlanto-axialen Abschnitt finden sich verstärkte Krümmungen mit Schleifenbildung bei der 2. Krümmung rechts.

Abb. 17 rechts links

Aa. vertebrales einer 65-jährigen Frau. Im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke finden sich rechts eine und links zwei Knickbildungen.

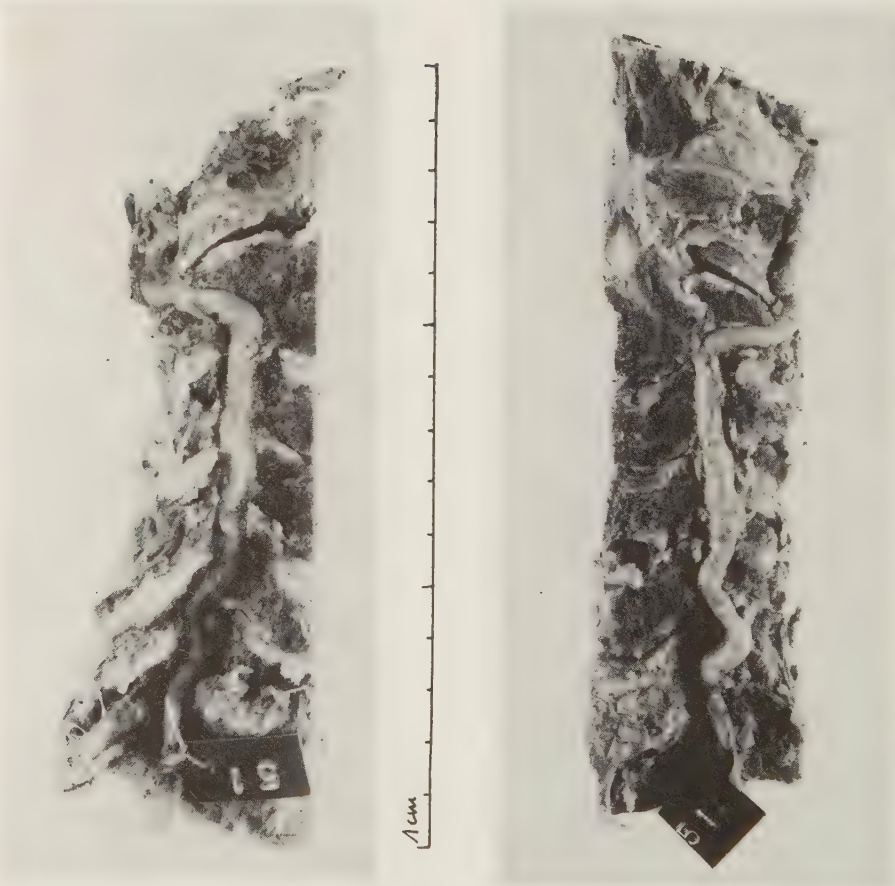


Abb. 18 rechts links

Aa. vertebrales einer 80-jährigen Frau. Im proximalen Teil der zweiten Verlaufsstrecke sind die Aa. vertebrales beidseits in der Nachbarschaft arthrotischer Uncovertebralgelenke nach lateral abgedrängt. Der atlanto-axiale Abschnitt zeigt im wesentlichen ein unauffälliges Krümmungsverhalten. Gut zu erkennen ist die enge Nachbarschaft der Arterie zum Epistropheus im Bereich der ersten Krümmung.

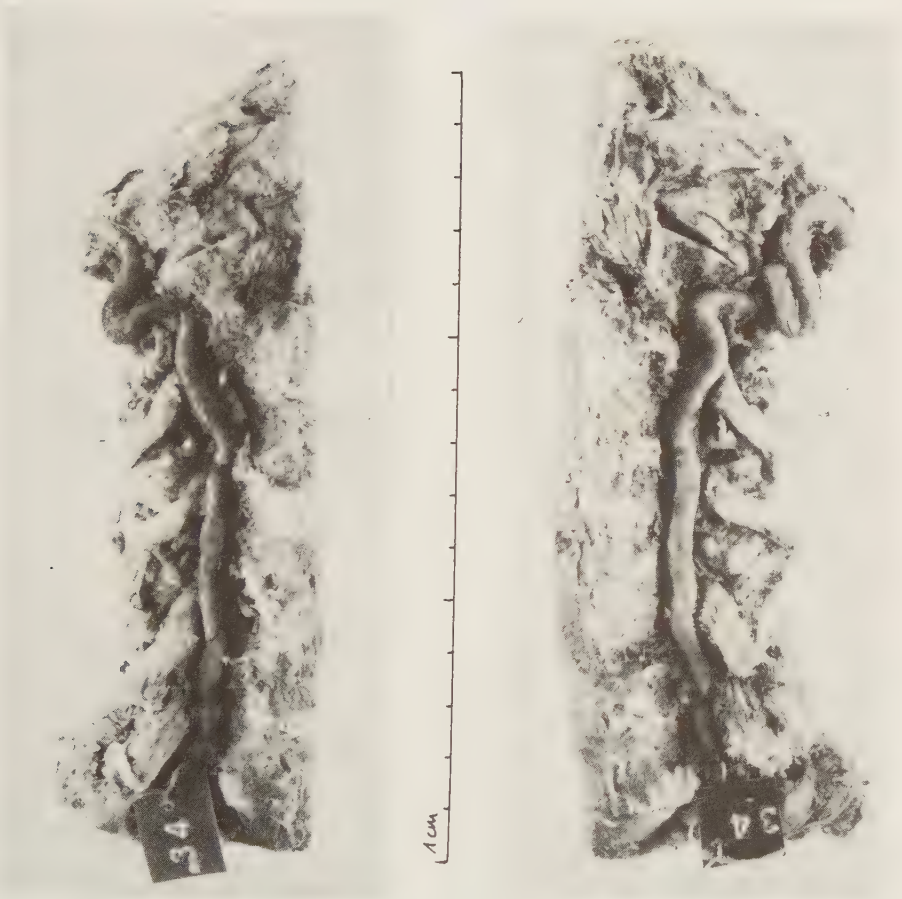


Abb. 19 rechts links

Aa. vertebrales eines 79-jährigen Mannes. Links ist vor der ersten Krümmung eine zusätzliche Wendung zunächst nach lateral, dann nach medial zu finden. Die zweite Krümmung ist bis zur Haarnadelform verstärkt.

Gruppe 1 : keine oder leichte Schlängelung

Gruppe 2 : stärkere Schlängelung

Gruppe 3 : sehr starke Schlängelung.

Für jede Arterie wurde dann die Differenz aus der Arterienlänge und der Meßstrecke der Halswirbelsäule (von der Unterkante des Atlas bis zur Unterkante des HWK 6) gebildet und für jede Gruppe der Durchschnitt errechnet (Abb. 20). Dabei zeigt sich bei Zunahme der Schlängelung ein deutliches Wachsen der Längendifferenz.

Zwischen dem Schlängelungsverhalten und dem Arteriendurchmesser ist kein Zusammenhang zu finden.

Schlängelungsverhalten und Alter

In Abb. 21 ist der Zusammenhang zwischen Schlängelungsverhalten und Alter graphisch dargestellt. Dabei wurde für jedes Individuum das Schlängelungsverhalten auf der Grundlage der früher beschriebenen Einteilung für die zweite Verlaufsstrecke und das atlanto-axiale Segment mit einer Zahl von 4 bis maximal 16 bewertet. Der Schlängelungsquotient (SQ) ist der Durchschnitt dieser Zahl für jede Altersgruppe. Es findet sich eine deutliche Verstärkung des Schlängelungsverhaltens zwischen dem fünften und dem siebten Dezennium. Vorher und nachher bleibt es weitgehend unverändert.

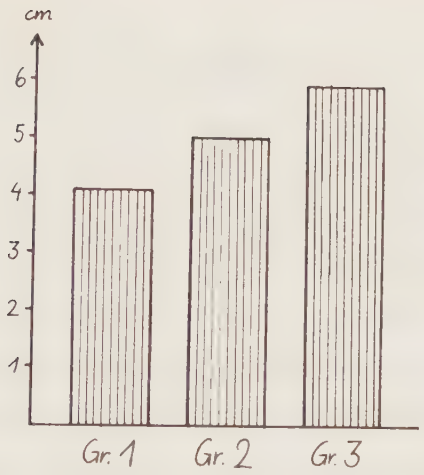


Abb. 20: Mit zunehmender Schlängelung der A. vertebralis (Gruppe 1: keine oder leichte Schlängelung, Gruppe 2: stärkere Schlängelung, Gruppe 3: sehr starke Schlängelung) wächst die Differenz aus Arterienlänge und Länge der Halswirbelsäule.

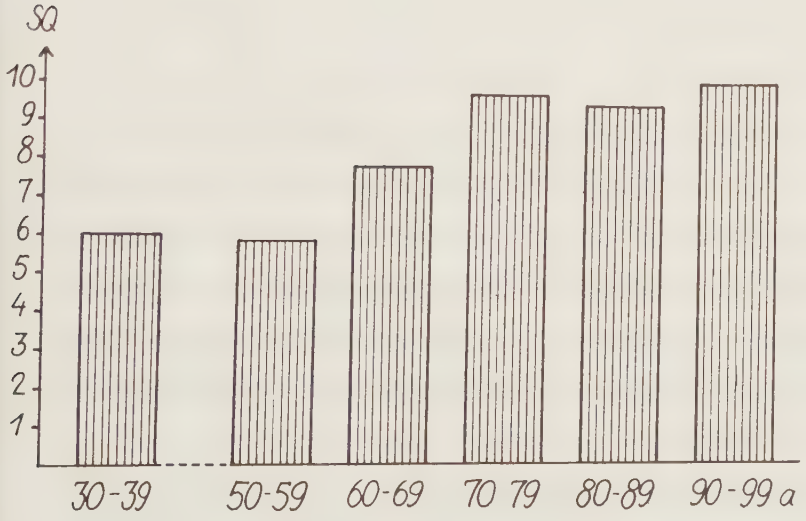


Abb. 21: Das Diagramm zeigt die Zunahme der Schlängelung der A. vertebralis (SQ = Schlängelungsquotient) vom fünften bis zum siebten Dezennium.

3.5. Die Histologie der A. vertebralis

Befunde bei Embryonen und Feten (Gruppe III)

Bei einem Embryo von 2,1 cm SSL besteht die dünne Wand der A. vertebralis aus einer Endothelschicht und bis zu zwei Zellagen. Eine Lamina elastica interna oder externa kann lichtmikroskopisch noch nicht abgegrenzt werden. Die Arterie, die einen Durchmesser bis zu 0,1 mm hat, füllt das Foramen transversarium ganz aus. Das spärliche Hüllgewebe der Arterie scheint stellenweise mit den Perichondriumzellen, die das Foramen transversarium auskleiden, identisch zu sein. In den Verlaufsstrecken zwischen den Querfortsätzen ist die A. vertebralis von sinusartigen Lakunen umgeben, die mit Endothel ausgekleidet und mit Blutzellen gefüllt sind.

Im Längsschnitt der A. vertebralis eines 2,5 cm großen Embryos (Abb. 22) erkennt man, wie das Gefäß das Foramen transversarium ganz ausfüllt. Teils haftet die Gefäßwand noch am Perichondrium, teils besteht schon eine Trennung dieser beiden Schichten. In den Verlaufsstrecken zwischen den Querfortsätzen ist die A. vertebralis gegenüber den Abschnitten innerhalb der Foramina transversaria sanduhrartig verschmälert.

Bei einem Embryo mit einer Größe von 4,6 cm ist die Arterienwand bis zu drei Zellagen dick. Bei Embryonen mit einer Größe von 6,5 cm hat sich die Arterie von der Wand

des Foramen transversarium gelöst. Sie ist mit dem sie umgebenden Plexus venosus in lockeres Bindegewebe eingebettet (Abb. 23 und Abb. 24). Auf Transversalschnitten ist das ovale Foramen transversarium mit einem queren Durchmesser von 0,8 mm deutlich weiter als der Durchmesser der Arterie mit 0,2 mm.

Die Präparate von Embryonen mit einer SSL von 6,5 bis 10 cm zeigen eine deutliche Zunahme der elastischen Elemente in der Gefäßwand. Bei dem 6,5 cm großen Embryo findet sich schon eine dünne Lamina elastica interna. Bei den etwas größeren Embryonen (ab 8,5 cm SSL) hat die Dicke der Lamina elastica interna zugenommen. Die Tunica media, die zarte elastische Lamellen enthält, ist nach außen durch eine dünne Lamina elastica externa begrenzt. Perivasal ist das Bindegewebe etwas dichter gelagert.

Bei den 15 cm und 16 cm großen Feten (Abb. 25 und Abb. 26) besteht eine deutliche Dreischichtung der Wand der A. vertebralis mit einer Tunica intima, die nur aus einer Endothelschicht besteht und durch die deutlich gefaltete Lamina elastica interna von der Tunica media getrennt wird. Die Tunica media enthält zahlreiche zarte elastische Fasern und ist ihrerseits adventitiawärts durch eine dünne Lamina elastica externa begrenzt. Die Tunica externa geht in das lockere perivasale Bindegewebe über. Der größte Durchmesser des Foramen transversarium mißt 1,0 mm, die A. vertebralis hat ein Kaliber von etwa 0,3 mm.

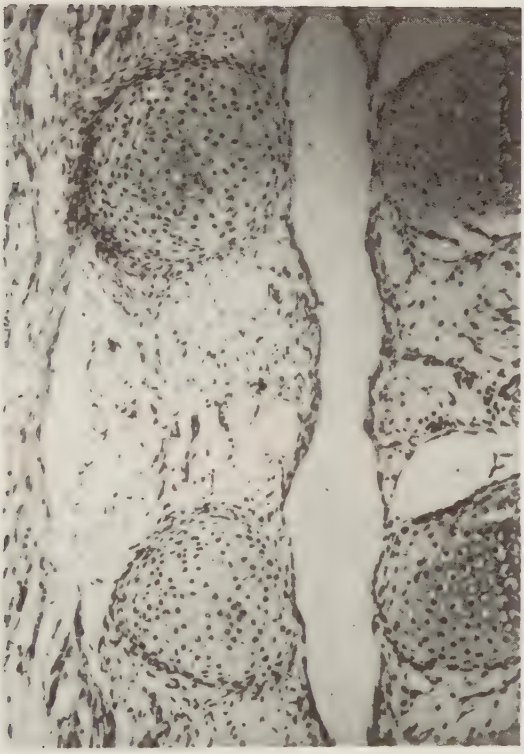


Abb. 22: Längsschnitt der A. vertebralis eines Embryonen (SSL 2,1 cm). Das dünnwandige Gefäß füllt die Foramina transversaria vollständig aus und scheint an deren Wand fixiert zu sein. In den Strecken zwischen den Processus transversarii ist die A. vertebralis taillenartig eingeschnürt. (HE, x 100)

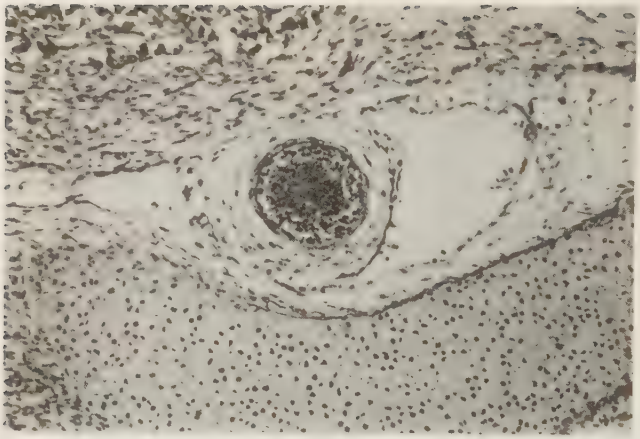


Abb. 23

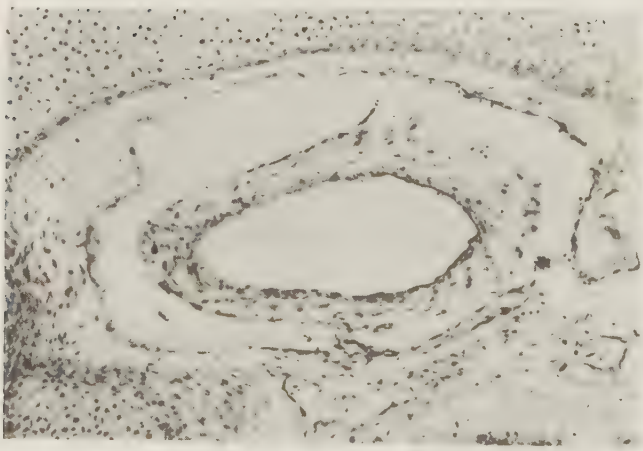


Abb. 24

Abb. 23: Querschnitt der A. vertebralis eines Embryonen (SSL 6,5 cm). Das Gefäß, das keine Beziehung zum Vorknorpel mehr hat, ist von Venen umgeben. Am oberen Bildrand ist der Spinalnerv angeschnitten. (HE, x 210)

Abb. 24: Querschnitt der A. vertebralis eines 7,5 cm großen Embryonen. Die Arterie ist von Venen und lockerem Bindegewebe umgeben. Das Foramen transversarium ist deutlich größer als der Gefäßquerschnitt. (HE, x 210)

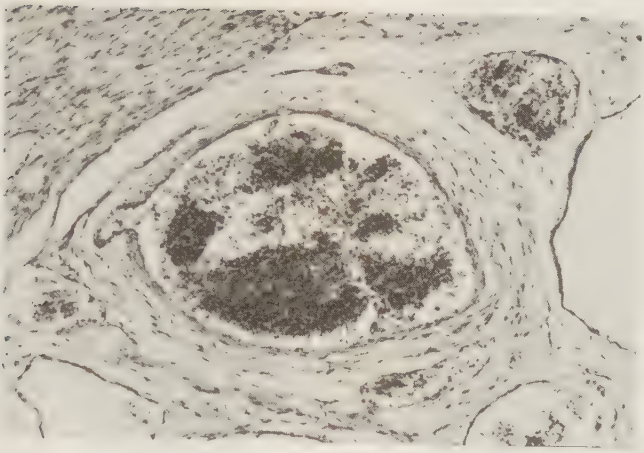


Abb. 25

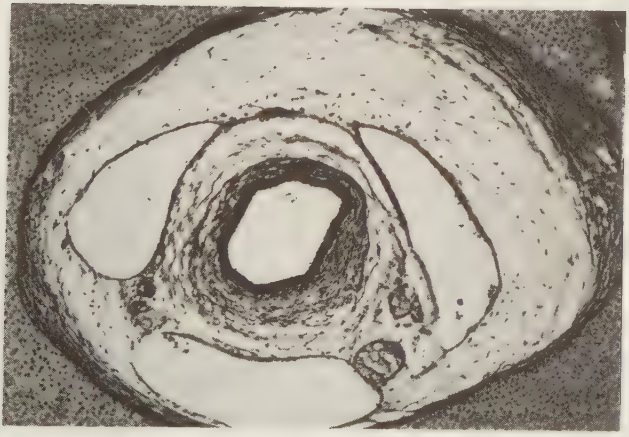


Abb. 26

Abb. 25: Fetus von 15 cm Länge. Die Wand der A. vertebralis zeigt jetzt eine Dreischichtung und enthält elastische Fasern. Sie ist von zahlreichen Venen umgeben und steht in enger Nachbarschaft zum N. spinalis (links oben). (HE, x 210)

Abb. 26: Fetus von 16 cm Länge. Die kleine A. vertebralis ist im weiten Foramen transversarium von einer dreigeteilten Vene und von lockerem Bindegewebe umgeben. (HE, x 100)

Bei einem 23 cm großen Feten hat der Durchmesser des Foramen transversarium auf 2,2 mm, der der A. vertebralis auf 0,4 mm zugenommen.

Der feingewebliche Bau der Aa. vertebrales alter Menschen (Gruppen I und II)

Der Beschreibung der histologischen Veränderungen soll eine kurze Darstellung der Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchung unserer Arterien vorausgehen. Ziel dieser Maßnahme war es, auch kleinste Kalkherde aufzuspüren. Darüber hinaus zeigte sich, daß unter bestimmten Voraussetzungen auch stärkere Grade einer Fibrose der Tunica intima erfaßt werden konnten.

Im Bereich der ersten Verlaufsstrecke stellen sich in acht Fällen kalkdichte Verschattungen dar. Diese Herde sind meist von kleiner Ausdehnung, die Länge beträgt nur einmal mehr als 5 mm (Abb. 27). In keinem Fall ist die gesamte Zirkumferenz des Gefäßes betroffen. Zur prozentualen Häufigkeit kann hier keine Aussage gemacht werden, da bei einem großen Teil der Präparate die erste Verlaufsstrecke nicht vollständig zur Verfügung stand.

Innerhalb der zweiten Verlaufsstrecke weisen elf Arterien (= 7,5 %) zum Teil multipel auftretende Verkalkungsherde auf. Die linke Seite ist dabei deutlich bevorzugt. Hier sind größere Verkalkungen im peripheren Drittel der zweiten Verlaufsstrecke lokalisiert (Abb. 28). Die vier Kalkherde auf

Abb. 27

Abb. 29

Abb. 28

Abb. 27: Ein großer und mehrere kleinste Kalkherde in der 1. Verlaufsstrecke rechts bei einer 50-jährigen Frau. Der Pfeil markiert den Beginn der 2. Verlaufsstrecke.

Abb. 28: Kalkherde im peripheren Drittel der 2. Verlaufsstrecke der linken A. vertebralis eines 62-jährigen Mannes mit stenosierendem Intimapolster.

Abb. 29: Kleiner Kalkherd im proximalen Drittel der zweiten Verlaufsstrecke der rechten A. vertebralis einer 50-jährigen Frau.

der rechten Seite sind klein (unter 3 mm Länge) und bevorzugen das proximale Drittel (Abb. 29).

Im atlanto-axialen Segment zeigen sich keine Seitenunterschiede. Auf jeder Seite sind je sieben Arterien an verkalkender Arteriosklerose erkrankt (insgesamt 9,6 %); die Kalkherde bieten ein unterschiedliches Muster (Abb. 30 bis Abb. 32):

- größere Verkalkungsherde von über 10 mm Länge (n = 2)
- kleinere Verkalkungsherde mit einem Durchmesser von etwa 3 mm (n = 11)
- kleine kalkspritzerartige Herde mit einem Durchmesser unter 1 mm (n = 5)
- wolkig erscheinende Verkalkungsherde (n = 3).

In keinem Fall ist der gesamte Gefäßumfang befallen.

Anhand unseres Materials kann weder ein häufigerer Befall von Innen- bzw. Außenseite einer Krümmung, noch sonst eine Bevorzugung bestimmter Abschnitte festgestellt werden.

Recht häufig, nämlich 31 mal (= 20,9 %) finden sich kalkdichte Verschattungen in der siebten, intrakraniellen Verlaufsstrecke. Die linke Seite ist sowohl hinsichtlich der Häufigkeit (19 mal gegenüber 12 mal) wie auch der Größe der Herde bevorzugt. Nur in diesem Segment projizieren sich bisweilen über den ganzen Gefäßdurchmesser Verschattungen, die zum Teil wolkig bis kleinfleckig, aber auch grobschollig und dicht wirken. In der Strecke bis etwa einen halben Zentimeter distal des Durchtritts durch die Dura mater sind

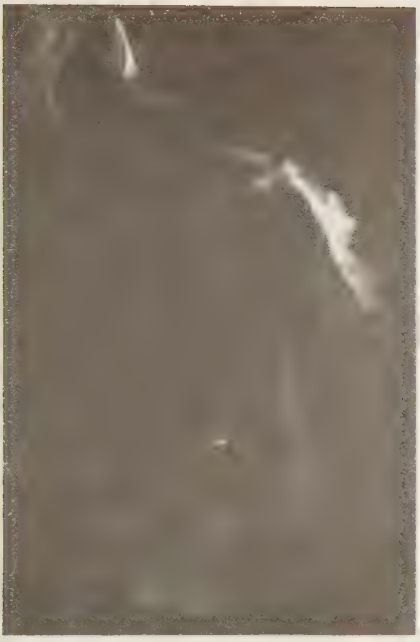


Abb. 30

Abb. 32

Abb. 31

Abb. 30 - 32: Verkalkungen im atlanto-axialen Segment.

Abb. 30: große Verkalkung (über 10 mm Länge) bei einer 50-jährigen Frau an der 3. Krümmung.

Abb. 31: kleinerer Kalkherd (etwa 3 mm Länge) bei einem 99-jährigen Mann, am unteren Bildrand eine wolkig erscheinende Verkalkung.

Abb. 32: sehr feine, wolkig erscheinende Verschattung in der 1. Krümmung bei einem 92-jährigen Mann.

nur wenige, geringgradige Verkalkungen zu finden (Abb. 33 bis Abb. 35).

Verdickungen der Gefäßwand, meist einer histologisch nachweisbaren Intimafibrose entsprechend, lassen sich dort beobachten, wo die Röntgenstrahlen die Gefäßwand tangential treffen. Im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke sind drei Fälle einer polsterartigen Intimafibrose mit stenosierendem Charakter anzutreffen (Abb. 37). In manchen Fällen sind - ebenfalls im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke - rhythmisch angeordnete, allerdings sehr geringgradige und eben noch wahrnehmbare Verdickungen der Gefäßwand zu erkennen (Abb. 38).

Die Gewebsblöcke zur histologischen Bearbeitung der ersten Verlaufsstrecke stammen zumeist aus deren peripherem Abschnitt. Hier ist die Tunica media reich an elastischen Lamellen, die A. vertebralis ist wohl noch als Arterie vom elastischen Typ anzusprechen (Abb. 39). In manchen Fällen zeichnen sich auch die Tunica intima und die Tunica externa durch einen hohen Gehalt an elastischen Elementen aus. In diesem Teil der ersten Verlaufsstrecke findet man, wenn überhaupt, eine nur gering ausgeprägte Intimafibrose. Eine mittel- bis hochgradige Sklerose mit Kalkherden, in einem Fall von einer ausgeprägten Mediaatrophie begleitet, ist ein seltener Befund. Gelegentlich fällt auch eine Zweischichtung der Tunica intima auf, wobei der mediawärts gelegene Teil ödematös aufgelockert erscheint. Die elastischen Elemente zeigen dagegen häufiger Zeichen einer Degeneration, wie Abbrüche oder gar

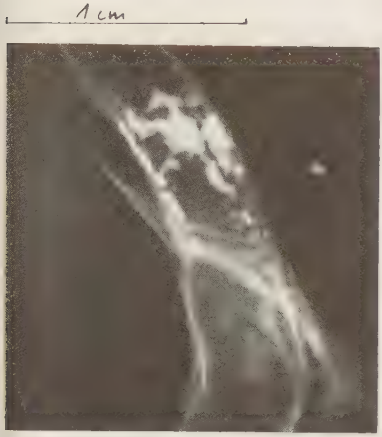


Abb. 33, 89 Jahre ♀

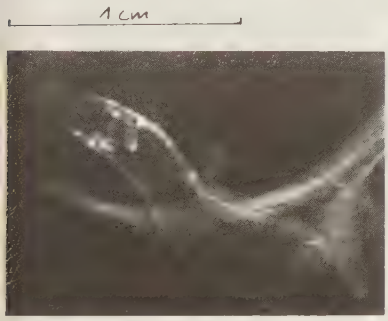


Abb. 34, 89 Jahre ♀

Abb. 35, 83 Jahre ♂

Abb. 33 - 35: Verkalkungsherde am Durchtritt der A. vertebralis durch die Dura mater (in Abb. 35 durch Pfeile markiert, in Abb. 33 und 34 an der Duramanschette erkennbar) und im intrakraniellen Abschnitt. Unmittelbar nach dem Duradurchtritt sind keine oder nur geringfügige Verschattungen anzutreffen. Die intrakraniellen Kalkherde können wolkig und kleinfleckig (Abb. 33 und 34) und grobschollig (Abb. 35) sein. In Abb. 34 und 35 ist eine Verringerung des Gefäßdurchmessers am Duradurchtritt zu sehen.

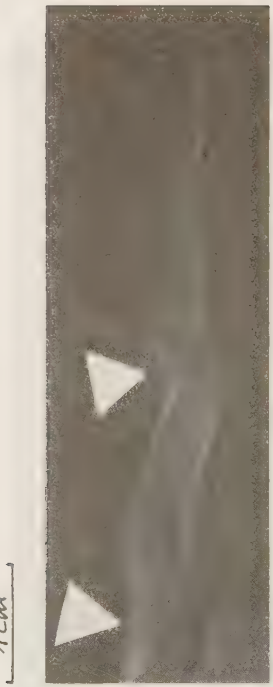


Abb. 37

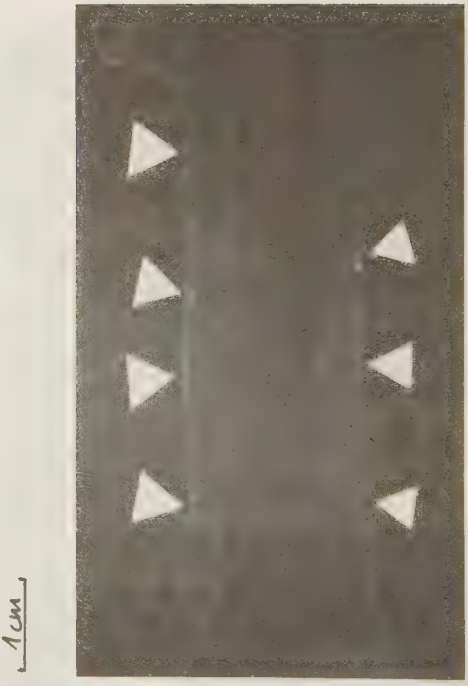


Abb. 38

Abb. 37: Das Röntgenbild der linken A. vertebralis eines 63-jährigen Mannes zeigt proximal eine deutliche, leicht stenosierende Wandverdichtung, distal ist ein weiterer Herd zu finden.

Abb. 38: Bei diesen Aa. vertebrales eines 90-jährigen Mannes erkennt man geringgradige Wandverdichtungen, die rhythmisch aufeinanderfolgen (Pfeile).

scholligen Zerfall der Lamina elastica interna (Abb. 40).

In der zweiten Verlaufsstrecke beobachten wir, auch bei den Präparaten der Gruppe II, vorwiegend nur gering bis mäßig ausgeprägte sklerotische Veränderungen (Abb. 41). Die Dicke der Tunica intima beträgt etwa 20 - 100 % der Dicke der Tunica media und schwankt auch im Verlauf eines Gefäßes recht stark. Im Querschnitt zeigt sich nicht selten eine umschriebene, polsterartige Intimaproliferation. In stärker ausgeprägten Fällen erscheint die Tunica intima stellenweise ödematös verquollen und aufgelockert. Das Ödem kann sowohl lumen- wie auch mediawärts lokalisiert sein, wie auch die gesamte Dicke der Tunica intima erfassen. Nur selten bietet sich das Bild einer teils polsterartigen, teils konzentrischen segmentalen Intimahyperplasie von stenosierendem Charakter, gelegentlich sogar mit Kalkherden (Abb. 42 bis Abb. 44).

Obwohl die A. vertebralis in der zweiten Verlaufsstrecke dem muskulären Bautyp zugeordnet wird, finden sich in der Tunica media reichlich elastische Fasern. Gleichzeitig ist die Lamina elastica interna degenerativ verändert, je nach Schweregrad zunächst verdickt, dann zeigen sich Längsspaltungen und Abbrüche, die bis hin zu einem körnig erscheinenden Zerfall führen können. In Bereichen mit schwerer Intimafibrose unterliegt die Tunica media oft einer ausgeprägten Atrophie.

Die Tunica adventitia schließlich zeigt ebenfalls Degene-

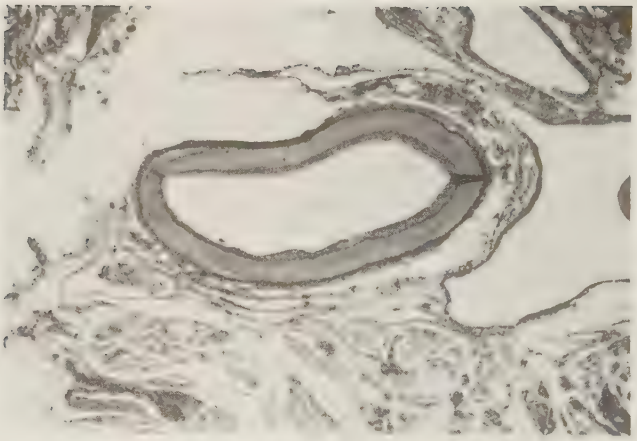


Abb. 39

Abb. 40

Abb. 39: Querschnitt der A. vertebralis eines 55-jährigen Mannes in der 1. Verlaufsstrecke. Die Tunica media und die Tunica externa enthalten reichlich elastische Fasern. (van GIESON-Elastica, x 17)

Abb. 40: Mittlerer Grad von polsterartiger Sklerose der A. vertebralis in der 1. Verlaufsstrecke. Die tieferen Schichten der verbreiterten Tunica intima erscheinen ödematös aufgelockert. Die Lamina elastica interna zeigt vereinzelt Abbrüche. (71 Jahre, ♂; van GIESON-Elastica, x 210)

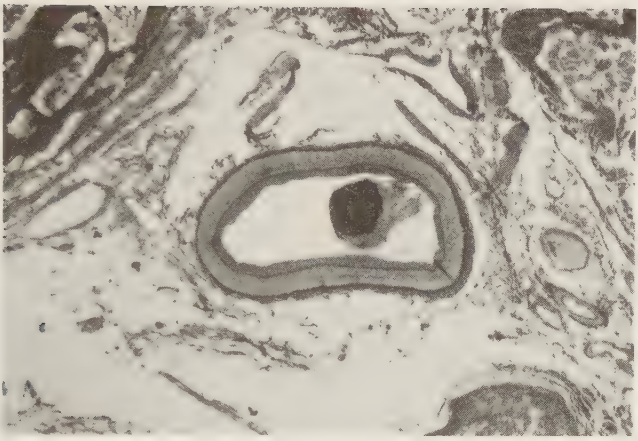


Abb. 41

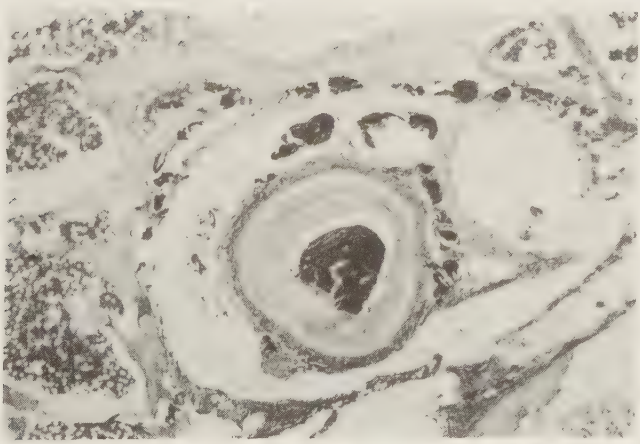


Abb. 42

Abb. 41: In der 2. Verlaufsstrecke der A. vertebralis eines 55-jährigen Mannes findet sich eine nur geringgradige Intimafibrose. Die Tunica media enthält in den lumenseitigen Schichten reichlich elastische Fasern. (van GIESON-Elastica, x 17)

Abb. 42: Konzentrische, stenosierende Intimafibrose mittleren bis stärkeren Ausmaßes in der 2. Verlaufsstrecke bei einer 80-jährigen Frau. (HE, x 17)

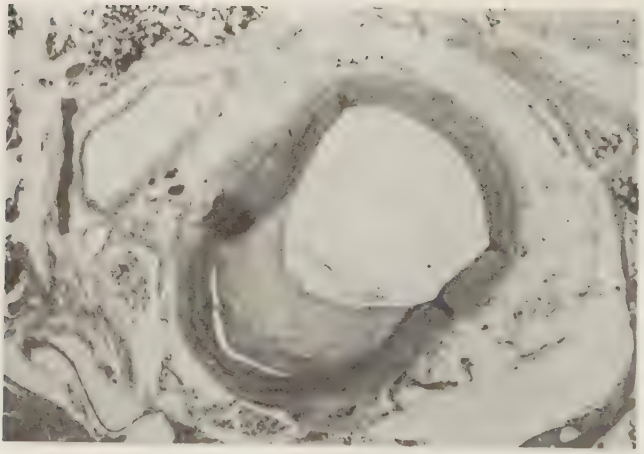


Abb. 43

Abb. 44

Abb. 43 und 44: Schwere polsterartige, stenosierende Intimafibrose der 2. Verlaufsstrecke bei einer 94-jährigen Frau.

Abb. 43: Ödematöse Verquellung des lumenwärts gelegenen Teils des Intimapolsters. (HE, x 17)

Abb. 44: Hier erscheinen die tiefen Schichten des Intimapolsters aufgelockert. Angrenzend ist eine deutliche Atrophie der Tunica media zu finden. Die reichlich vorhandenen elastischen Fasern sind teilweise degenerativ verändert. (van GIESON -Elastica, x 17)

rationserscheinungen ihrer elastischen Elemente und eine Zunahme der kollagenen Fasern.

Bei einem Präparat aus der Gruppe II ist die A. vertebralis im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke in einem längeren Abschnitt durch einen Thrombus obliteriert (Abb. 45 und Abb. 46). Die Gefäßwand ist mittelgradig sklerotisch verändert mit einer Intimafibrose von der doppelten Dicke der Tunica media. Die Tunica media selbst enthält reichlich elastische Fasern, die Lamina elastica interna ist stellenweise abgebrochen und längs gespalten. Der Thrombus selbst ist schon gut organisiert und enthält kleinere Gefäße als Zeichen einer Revaskularisation. Dieses Gefäß unterliegt einer starken Kaliberschwankung von 2,7 mm bis 3,6 mm.

Im atlanto-axialen Segment bietet sich ein recht buntes Bild von degenerativen Veränderungen, die selbst in einem Gefäßquerschnitt in unterschiedlicher Ausprägung vorkommen können. Die Tunica intima ist häufig deutlich dünner als die Tunica media, sie kann jedoch, dann meist polsterartig, bis auf mehr als die Mediadicke anwachsen. Über Kalkherden finden sich keine Ulzerationen der Tunica intima.

Während die Intimafibrose insgesamt jedoch hier weniger stark ist, zeigen die elastischen Elemente Zeichen einer ausgeprägten bis hochgradigen Degeneration. Zwar lassen sich auch fast normal erscheinende Gefäßabschnitte finden, im Vordergrund stehen aber Befunde wie Abbrüche, Spaltbildungen und körniger Zerfall der Lamina elastica interna, deutlich vermehrte, zum

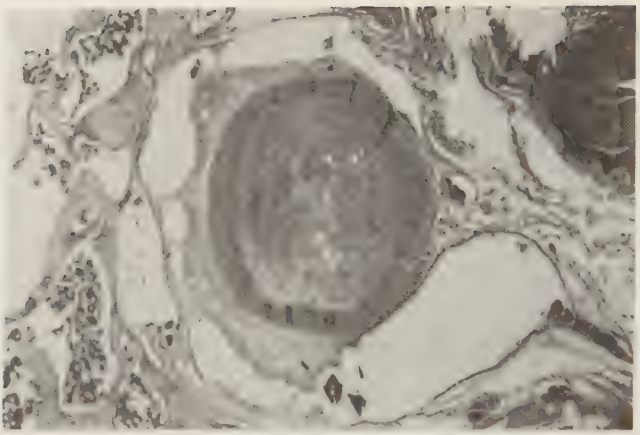


Abb. 45

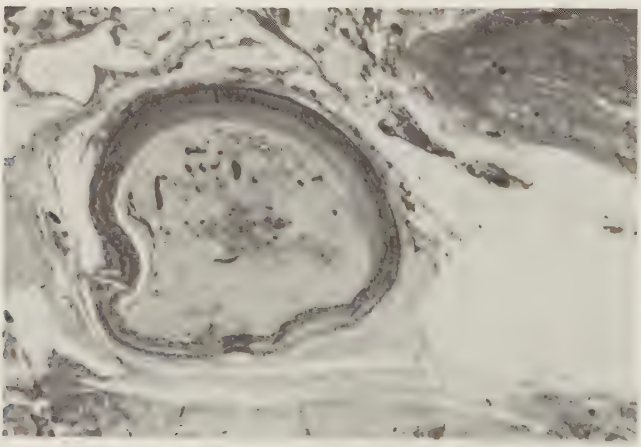


Abb. 46

Abb. 45 und 46: Thrombosierte A. vertebralis bei einer 64-jährigen Frau.

Abb. 45: Der Thrombus ist organisiert und zeigt kleinere Gefäßquerschnitte als Zeichen der Revaskularisation. (HE, x 17)

Abb. 46: Die Tunica media enthält reichlich elastische Fasern, die degenerative Veränderungen zeigen. Im Bild rechts oben ist der N. spinalis angeschnitten, links neben dem Gefäß erkennt man ein Ganglion. (van GIESON-Elastica, x 17)

Teil auch zerfallene elastische Lamellen besonders im intimawärts gelegenen Teil der Tunica media und auch die Degeneration der elastischen Elemente der Tunica externa (Abb. 47 und Abb. 48).

Die Gewebsblöcke der siebten, intrakraniellen Verlaufsstrecke stammen zum Teil aus der unmittelbaren Nähe der bei der Präparation belassenen Duramanschette, der andere Teil wurde möglichst weit distal entnommen.

Im Vergleich zu den vorausgehenden Abschnitten der A. vertebralis finden sich hier häufiger schwere und schwerste Sklerosegrade mit kollagenfaserreicher Intimafibrose, Fettvakuolen, Cholesterinkristallniederschlägen und Kalkherden, die auch zur Zerstörung der angrenzenden Lamina elastica interna und der Tunica media führen können (Abb. 49 bis 53).

Aber auch in den Fällen, die nur geringe Veränderungen im Sinne einer Physiosklerose bieten, fallen Unterschiede zu den vorangehenden Verlaufsstrecken auf. Die Tunica intima enthält zahlreiche elastische Lamellen, gelegentlich mehr als die Media. Die Lamina elastica interna ist deutlich ausgeprägt, zeigt aber auch degenerative Veränderungen, wie Längsspaltbildungen und Abbrüche. Die Tunica media erscheint schmal angelegt und ist nur um 0,1 mm bis 0,2 mm dick, distal noch weniger. Auch die Tunica externa ist dünn. In ihr finden sich elastische Fasern, die aber, wie auch in der Tunica media, gegenüber proximal rarefiziert sind. Besonders bei den distal entnommenen Gewebeblöcken läßt sich eine Lamina elastica ex-

Abb. 47

Abb. 48

Abb. 47: Schräg geschnittene A. vertebralis im atlanto-axialen Segment bei einem 67-jährigen Mann. Während die Intimafibrose nur gering ausgeprägt ist, finden sich Abbrüche der Lamina elastica interna und der elastischen Lamellen in der Tunica media. (van GIESON-Elastica, x 17)

Abb. 48: A. vertebralis im atlanto-axialen Segment bei einem 73-jährigen Mann. Die elastischen Lamellen sind als Ausdruck degenerativer Veränderung schlecht anfärbbar und zeigen Abbrüche und Zerfall. (van GIESON-Elastica, x 210)

terna nicht immer sicher abgrenzen. Die Präparate aus der Nähe des Durchtritts durch die Dura mater wirken ektatisch und haben ein größeres Lumen als die schmächtigeren, dünnwandigen distalen Gefäßquerschnitte. Diese Kaliberabnahme entspricht dem makroskopischen Befund, die Querschnitte der histologischen Präparate nehmen meist zwischen 20 und 30 % ab, in Einzelfällen bis zu 50 %. Es finden sich aber auch Fälle, bei denen keine Verminderung des Kalibers zu erkennen ist.

Abb. 49

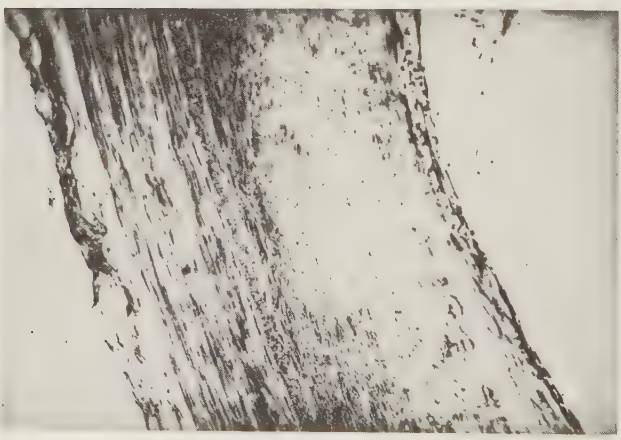


Abb. 50

Abb. 49: Leichter Grad von konzentrischer Sklerose der A. vertebralis in der 7. Verlaufsstrecke mit einer Intimafibrose etwa der halben Dicke der Tunica media bei einem 83-jährigen Mann. (GIEMSA, x 210)

Abb. 50: Mittlerer Grad einer teils konzentrischen, teils polsterartigen Sklerose bei einem 62-jährigen Mann ebenfalls in der 7. Verlaufsstrecke. Die Tunica intima hat etwa die zweifache Dicke der atrophischen Tunica media. (GIEMSA, x 210)

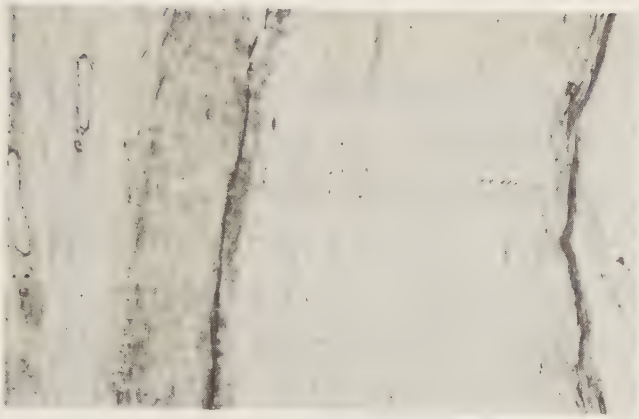


Abb. 51

Abb. 52

Abb. 51: Hochgradige Sklerose mit kollagenfaserreicher Intimafibrose der A. vertebralis im transduralen Abschnitt bei einer 78-jährigen Frau.(GIEMSA, x 210)

Abb. 52: Schwere, teils konzentrische, teils stenosierende Sklerose im Durchtritt durch die Dura mater bei einem 74-jährigen Mann. Die Intimafibrose zeichnet sich durch reichliche Fettvakuolen aus. (GIEMSA, x 210)

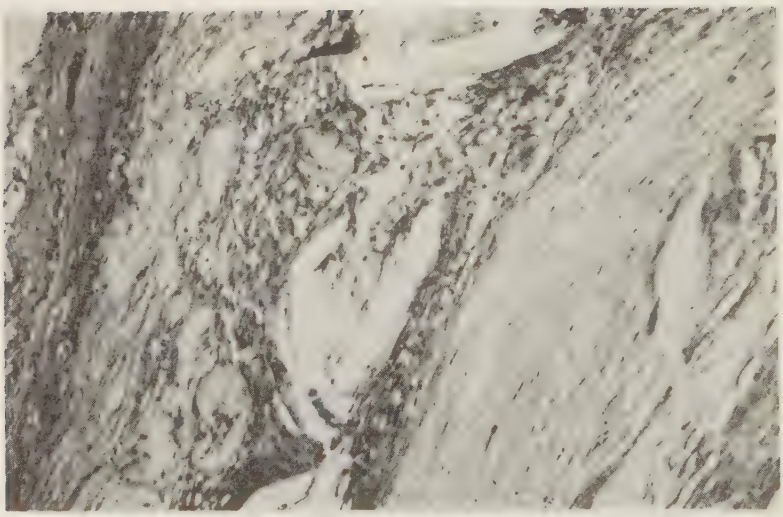


Abb 53: Hochgradige Sklerose in dem intrakraniellen Abschnitt bei einer 78-jährigen Frau. Intimafibrose mit optisch leeren Cholesterinkristallniederschlägen. (GIEMSA, x 210)

4. Besprechung der Befunde

Der nun folgenden Besprechung der Befunde soll zum Teil anhand von Literatur, zum Teil aber auch anhand eigenen Materials eine kurze Darstellung der Entwicklung der A. vertebralis vorangestellt werden.

4.1. Entwicklung der A. vertebralis

Wenn Mitte der dritten Woche der Nahrungsbedarf des Embryos nicht mehr durch Diffusion gedeckt werden kann, differenzieren sich Mesodermzellen beidseits der Mittellinie vor der Prächordalplatte zu blut- und gefäßbildenden Zellen, zu Angioblasten (LANGMAN 1970).

Bei der Entwicklung der A. vertebralis und der A. basilaris beobachtet man drei genetisch verschiedene Anteile, die von SCHMEIDEL (1933) beschrieben wurden (Abb. 54):

A. vertebralis cerebralis
A. postoccipitalis
A. vertebralis cervicalis

In der Hinterhauptsregion werden segmentale Arterien angelegt, die wegen ihrer Nachbarschaft zum zwölften Hirnnerven Hypoglossusarterien heißen. Nach SCHMEIDEL wächst die A. carotis interna in kaudaler Richtung vor und tritt dabei der Reihe nach mit den Endästen der Hypoglossusarterien in Verbindung. So entsteht eine Längsanastomose, die schließlich das von

SCHMEIDEL A. postoccipitalis genannte Gefäß erfaßt. Dieses Entwicklungsstadium beschreibt TANDLER (1902) bei einem 7 mm großen Embryo. Die durch die Längsanastomose entstandene, paarig angelegte A. vertebralis cerebralis erfährt später eine partielle Vereinigung, wobei der unpaare Stamm der A. basilaris entsteht. Die rostral paarig gebliebenen Abschnitte der A. vertebralis cerebralis bilden die Rr. communicantes posteriores; die kaudalen paarigen Abschnitte werden zum intrakraniellen Teil der A. vertebralis und treten über die A. postoccipitalis mit der A. vertebralis cervicalis in Verbindung (SCHMEIDEL 1933).

Die mit dem dorsalen Ast des ersten Zervikalnerven verlaufende A. postoccipitalis liegt an der Grenze zwischen der Okzipital- und der Zervikalregion; nach dem Schwinden der Hypoglossusarterien bildet sie zeitweise die einzige Wurzel der Arteria vertebralis cerebralis.

Die Entwicklung der A. vertebralis cervicalis, die jetzt beschrieben werden soll, beginnt bei Embryonen einer Größe von 9,5 mm und ist abgeschlossen, wenn diese eine Größe von 11 mm erreicht haben (KEIBEL und ELZE 1908). Bei Embryonen mit 6 Ursegmentpaaren, was etwa dem Ende der dritten Woche entspricht, sprossen aus der Dorsalwand segmentale Arterien aus, die seitlich der Wirbelkörperanlagen enden. In den peripheren Abschnitten dieser Segmentarterien formen sich Erweiterungen, die in kranialer und kaudaler Richtung zunächst noch blind endigende Fortsätze entwickeln (Abb. 54). Wenn

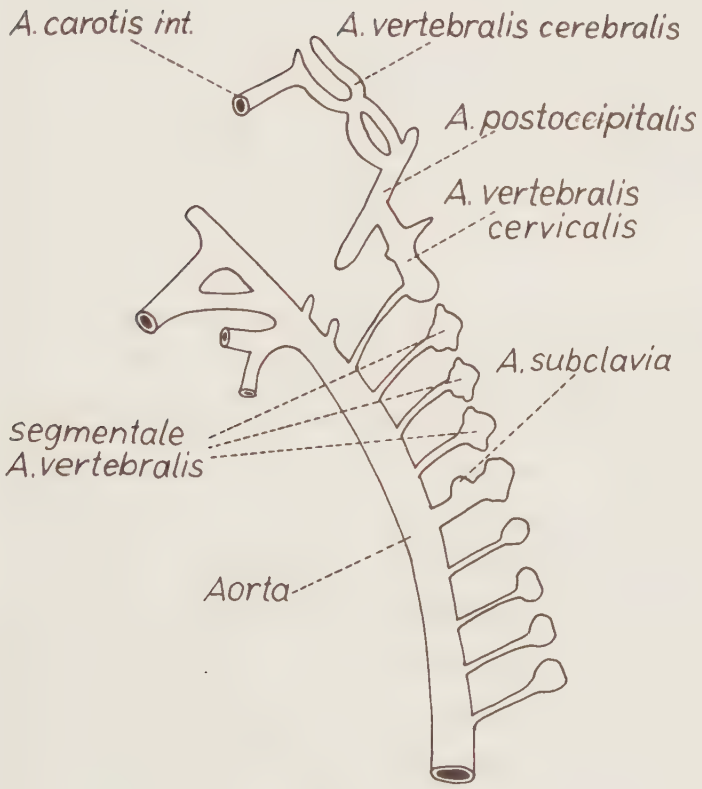


Abb. 54: Schematisierte Profilkonstruktion der rechten Körperhälfte eines Embryonen (SSL 10 mm). Aus den Erweiterungen der Segmentarterien entwickeln sich zunächst noch blind endigende Fortsätze (segmentale A. vertebralis), die dann durch eine Längsanastomose die A. vertebralis cervicalis bilden. Diese steht über die A. postoccipitalis mit der A. vertebralis cerebralis in Verbindung.
(modifiziert nach SCHMEIDEL 1933)

diese die Querfortsatzanlagen der primitiven Wirbelbögen durchdringen und miteinander in Verbindung treten, entsteht die A. vertebralis cervicalis (KRAYENBUEHL und YASARGIL 1957). Die Segmentarterien bilden sich nun in kranio-kaudaler Richtung zurück, die sechste, gleichzeitig der Stamm der A. subclavia, bleibt als einzige Wurzel der A. vertebralis bestehen.

v. HAYEK (1931) zeigt, daß der Rückbildungsvorgang der Segmentarterien hydromechanisch erklärbar ist. Die der Wirbelsäulenanlage zunächst eng benachbarte Aorta erfährt eine Lageänderung nach kaudal und ventral, die segmentalen Arterien müssen also länger werden. Durch das gleichzeitige Längenwachstum der Wirbelsäule wird der Ursprung der oberen Segmentarterien aus der Aorta weitaus stärker kaudalwärts gegen die Wirbelsäule verschoben als der der unteren; daraus resultiert eine große Dehnung der oberen Segmentarterien, während die unteren in einem vergleichsweise geringen Ausmaß verlängert werden. Nach dem Gesetz von HAGEN-POISEUILLE ist bei einem Rohr mit verhältnismäßig kleinem Querschnitt die Länge für den Strömungswiderstand von entscheidender Bedeutung. Die Vorstellung liegt also nahe, daß die oberen Segmentarterien aufgrund ihrer Länge immer weniger durchströmt werden und schließlich obliterieren, die sechste und kürzeste aber persistiert (v. HAYEK 1931). Hinzu kommt, daß letztere als Subclaviastamm mit einem kurzen und weitlumigen Ansatzstück über einen weiteren strömungsmechanischen Vorteil verfügt (v. HAYEK 1931).

Der Sonderfall, daß die fünfte oder die vierte anstelle der sechsten Segmentarterie als Vertebraliswurzel erhalten bleibt, soll durch diese Betrachtungsweise eine zwanglose Erklärung finden, wenn man einen hochstehenden Aortenbogen annimmt. Dann bliebe die fünfte oder vierte Sementarterie als kürzeste und damit strömungsmechanisch begünstigte bestehen. Allerdings weist v. HAYEK darauf hin, daß diese Varietät auch bei normalem Aortenbogenstand gefunden wird.

Durch die Entwicklung und das Wachstum des Atlasbogens wird die A. vertebralis im atlanto-axialen Segment nach außen gedrängt (FRORIEP 1886).

Die primitive A. vertebralis hat eine innige Beziehung zu den Foramina transversaria, die sie vollständig ausfüllt. Bei unserem Material sind die äußeren Zellen der Arterienwand stellenweise identisch mit den Perichondriumzellen des Foramen transversarium. v. LÜDINGHAUSEN und DZIALLAS (1972) haben dies bei einem Embryo von 10 mm SSL beschrieben. Wie wir zeigen konnten, dauert dieser Zustand an, bis der Embryo am Anfang des dritten Monats eine Größe von 2,5 cm erreicht hat (s.a. Abb. 22). Damit dürfte die Ansicht von VOIGT und WENDLER (1979) widerlegt sein, die annehmen, die A. vertebralis läge schon im zweiten Monat allseitig von lockerem embryonalen Bindegewebe umgeben ohne Beziehung zum Vorknorpel im Foramen transversarium.

Die Lösung der A. vertebralis von der Wand des Foramen transversarium vollzieht sich erst im Laufe des dritten Monats. Bei einer SSL von 6,5 cm (Ende des dritten Monats) mißt der

größte Durchmesser des ovalen Foramen transversarium etwa viermal so viel wie der Durchmesser der A. vertebralis. Dabei ist die Arterie von dem Plexus venosus und von lockerem Bindegewebe umgeben.

Aus dieser Entwicklung ist zu folgern, daß das Foramen transversarium rascher als die Arterie an Größe zunimmt. Durch das Anhaften der Arterie an der Wand des Foramens, das wir ebenso wie die Einschnürungen der A. vertebralis zwischen den Foramina transversaria bis in den dritten Monat hinein nachweisen können, wird die Arterie im Foramen gleichsam aufgespannt. Damit ist die perlschnurartige Form der A. vertebralis in diesem Entwicklungsstadium nicht durch Einschnürungen, sondern durch Erweiterungen innerhalb der Foramina transversaria bedingt (Abb. 22).

Anfangs des dritten Monats besteht die Wand der A. vertebralis nach unseren und den Befunden von VOIGT und WENDLER (1979) aus einer inneren Endothelschicht und bis zu zwei Zellagen aus Myoblasten. Im Verlauf des dritten Monats kommt es zu einer Verbreiterung dieser Tunica media mit Bildung elastischer Fasern. Zunächst findet man eine dünne Lamina elastica interna (SSL 6,5 cm), die zunehmend an Dicke gewinnt (SSL 8,5 cm). Die Tunica media enthält im vierten Monat zarte elastische Fasern und ist nach außen durch eine feine Lamina elastica externa begrenzt.

Weiter konnten wir zeigen, daß sich das lockere Bindegewebe,

das die A. vertebralis umgibt, verdichtet; es läßt sich die Tunica externa abgrenzen.

4.2. Morphometrie

Der durchschnittliche innere Durchmesser der A. vertebralis in ihrem proximalen Teil variiert zwischen 1,7 und 5,1 mm; diese Werte finden auch FISHER et al (1965). Der Durchmesser ist bis einschließlich der sechsten Verlaufsstrecke im wesentlichen konstant. Dies wird von ARGENSON et al (1980) bestätigt. Die geringe Abnahme des Diameters, die wir nachweisen konnten, - rechts durchschnittlich 0,3 mm, links 0,1 mm - dürfte wohl durch die Abgabe feiner Äste zur Nackenmuskulatur (RICHTER 1953) der Rr. spinales (JELLINGER 1964) und medialer Äste zum Foramen intervertebrale (FRANCKE et al 1981) bedingt sein.

Die bei dem vorliegenden Material gefundene, recht deutliche Abnahme des Arteriendurchmessers am Durchtritt durch die Dura mater wird auch an anderer Stelle beschrieben (CHIBA 1928, STOPFORD 1916). Es fällt aber auf, daß in Arbeiten, die sich ebenfalls mit dem Duradurchtritt der A. vertebralis befassen, sich weder ein Hinweis auf einen solchen Kalibersprung findet, noch zu den oben zitierten Befunden Stel-

lung genommen wird (FRANCKE et al 1981, KUNERT 1961, RIEBEN 1973, WILKINSON 1972). Bei unseren Arterien besteht die Möglichkeit, daß die intrakraniellen Teile im Präpariersaal nach Entnahme des Gehirns ausgetrocknet sind, der Kalibersprung demnach ein Artefakt darstellen könnte. Dies erklärt allerdings nicht, warum die Reduktion des Arterienkalibers bei einem Teil der Präparate auftritt, bei einem anderen Teil jedoch nicht. Diese Befunde sollen trotzdem nur mit Einschränkung verwertet werden. Da einerseits die Rr. musculares in Höhe C 1 und C 2 recht ausgeprägt sind, andererseits die A. vertebralis in Höhe des Duradurchtritts eine Abnahme ihrer Wanddicke erfährt, scheint es möglich, daß auch dadurch der Eindruck eines Kalibersprungs entsteht.

Unterschiede im Seitenvergleich des Kalibers der A. vertebralis werden von vielen Autoren erwähnt (ARGENSON et al 1980, BELLINGRATH 1954, BOSNIAK 1964, FISHER et al 1965, HUTCHINSON und YATES 1956, KRAYENBÜHL und YASARGIL 1957, KUNERT 1961, PLÖTZ 1964, RIEBEN 1973, SOYKA 1972). In Tab. 2 werden die Ergebnisse zusammengestellt.

Die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ist etwas eingeschränkt, da keine Einigkeit darüber besteht, ab wann eine Seitendifferenz anzunehmen ist. Die Grenzwerte schwanken von 0,5 bis 2 mm, einige Autoren machen dazu keine Angaben. Übereinstimmung besteht jedenfalls darüber, daß Seitenunterschiede häufiger sind als Seitengleichheit. Die Mehrzahl der Untersucher findet ein Überwiegen der linken Seite. Der Durch-

Tabelle 2

Seitenunterschiede im Kaliber der A. vertebralis

Autor	Fälle	gleich	rechts größer	links größer	Methodik
ARGENSON et al 1980	n = 104	36 %	27 %	37 %	präparatorisch
BELLINGRATH 1954	n = 85	51 %	4 %	45 %	präparatorisch
BOSNIAK 1964	n = 100	45 %	25 %	29 %	röntgenologisch
FISHER et al 1965	n = 178	15 %	35 %	47 %	präparatorisch
HUTCHINSON YATES 1956	n = 48	8 %	51 %	41 %	präparatorisch
KUNERT 1961	n = 32	60 %	3 %	37 %	präparatorisch
PLÖTZ 1964	n = 50	56 %	8 %	36 %	präparatorisch
RIEBEN 1973	n = 50	23 %	40 %	37 %	präparatorisch
SOYKA 1972	-	25 %	32 %	42 %	röntgenologisch
eigene Fälle	n = 74	41 %	12 %	47 %	präparatorisch

messer der linken A. vertebralis ist durchschnittlich um 0,3 mm größer als der der rechten (CORNHILL et al 1980, FISHER et al 1965, eigene Beobachtungen).

Überraschend häufig wird über Hypoplasien der A. vertebralis berichtet (ARGENSON et al 1980, BAUER et al 1962, BOSNIAK 1964, CARSTENSEN 1978, FISHER et al 1965, KRAYENBÜHL und YASARGIL 1957, RIEBEN 1973). In sieben Fällen, etwa 9 % entsprechend - die Angaben in der Literatur bewegen sich zwischen 7 % und 20 % -, finden wir eine einseitige Hypoplasie mit einem Kaliber unter 2 mm, wobei keine Seite bevorzugt wird. Die einseitige Hypoplasie, die klinisch zumeist noch stumm bleibt, kann bei einer Erkrankung der kontralateralen Seite zu einer vertebrobasilären Insuffizienz führen (CRAWFORD et al 1958, HARDIN et al 1960 und 1963). Bei den hypoplastischen Arterien unserer Fälle ist der durchschnittliche Durchmesser der jeweils kontralateralen Gefäße, wohl im Sinne einer kompensatorischen Ektasie, um 0,6 mm größer als der Durchmesser aller untersuchten Aa. vertebrales.

In der vorliegenden Literatur finden sich lediglich bei PLÖTZ (1964) Angaben über die Länge der A. vertebralis. Viele Arbeiten, die auf eine Elongation und die damit verbundene Schlängelung der A. vertebralis hinweisen, beruhen auf Angiographien (BAUER et al 1961, COLUMELLA und PAPO 1955, HARDIN und POSER 1953, HARDIN 1965, HAUKE 1973, SCHULZE-BERGMANN 1973). Mit dieser Methodik kann die Länge der A. verte-

bralis in gestrecktem Zustand nicht gemessen werden. Aber auch anatomisch-präparatorische Studien, bei denen Elongation und Schlängelung im Vordergrund stehen, lassen Angaben zur Länge vermissen (HADLEY 1958, PRIMBS und WEBER 1956). Bei annähernd der Hälfte der von uns untersuchten Fälle waren die Aa. vertebrales unterschiedlich lang, wobei in 35 % die linke und in 8 % die rechte Seite bevorzugt war. Damit können wir im wesentlichen die Befunde von PLÖTZ (1964) bestätigen.

4.3. Histologie

Die normale Histologie der A. vertebralis

Die histologisch unterschiedliche Wandstruktur erlaubt die Teilung der A. vertebralis in drei Abschnitte sehr unterschiedlicher Länge.

Gleich nach dem Abgang aus der A. subclavia repräsentiert sie einen elastischen Gefäßtyp mit einem Überwiegen der elastischen Elemente in der Tunica media (BELLINGRATH 1954).

Schon nach etwa 1-2 cm, noch innerhalb der ersten Verlaufsstrecke, findet der Übergang zum muskulären Bautyp statt (RIEBEN 1973), elastische Lamellen sind allerdings immer noch reichlich vorhanden. Die Tunica intima liegt auf einer gut entwickelten Lamina elastica interna, die Tunica media ist nach außen durch eine deutlich erkennbare Lamina elastica externa begrenzt. Die Tunica externa enthält kollagene

und elastische Fasern. Dieser Wandbau bleibt bis einschließlich der sechsten Verlaufsstrecke bestehen.

Nach dem Durchtritt durch die Membrana atlantooccipitalis und die Dura mater ist abermals eine Veränderung im Wandbau der A. vertebralis zu beobachten. Die Tunica media wie auch die Tunica externa sind dünner und besonders die Tunica media enthält nur noch spärlich elastische Fasern. Die Lamina elastica externa ist nicht mehr sicher abzugrenzen, während die Lamina elastica interna besonders gut ausgebildet erscheint. Diese Beobachtungen entsprechen den Befunden von anderen Autoren (BAKER und JANONNE 1959, DAHL 1976, LANG 1965, RATINOV 1964, RIEBEN 1973, WILKINSON 1972, WOLKOFF 1933).

Während WILKINSON (1972) einen abrupten Umbau der A. vertebralis beschreibt, vollzieht sich der Übergang zur intrakraniellen Arterie nach LANG (1965) allmählich. WILKINSON (1972) berichtet lediglich über eine Abnahme elastischer Elemente, bei LANG (1965) wird auch der Gehalt an Muskelfasern und an kollagenen Fasern mit Grundsubstanz berücksichtigt, der über den gesamten Verlauf der Arterie zu- bzw. abnimmt. Auch bei LANG ist die Abnahme elastischer Elemente von der Pars extraduralis zur Pars intraduralis sehr deutlich, so daß sich zumindest in dieser Hinsicht die Befunde beider Autoren nicht widersprechen.

Alternsbedingte und pathologische Veränderungen im Wandbau der A. vertebralis

Beim Neugeborenen besteht die Tunica intima der A. vertebralis aus einer zarten Endothelschicht, die der Lamina elastica interna direkt aufliegt (BOSTRÖM et al 1966), wie wir es anhand unseres Materials bei Feten gesehen haben. Die Verdickung der Tunica intima durch Ausbildung eines Maschenwerkes aus kollagenen und elastischen Fasern mit Grundsubstanz finden BOSTRÖM et al (1966) schon ab dem zweiten Lebensjahr, RIEBEN (1973) erst ab der Pubertät. Die Dicke der Tunica intima nimmt weiter zu, bis sie im Erwachsenenalter an belasteten Stellen die Dicke der Media erreichen kann. Dabei soll bis zum fünften Dezennium zunächst ein Anwachsen des Gehaltes an muskulären Elementen, dann des Kollagenfasergehaltes im Vordergrund stehen (RIEBEN 1973). Spätestens ab dem 55. Lebensjahr treten auch Degenerationserscheinungen an der Lamina elastica interna auf (RIEBEN 1973), die sich in einer Änderung des Färbeverhaltens und einer Zunahme der Dicke äußern, intrakraniell schon frühzeitig auch in einer Aufsplitterung (BAKER und JANONNE 1959, HACKEL 1928). DAHL (1976) weist in einer elektronenoptischen Untersuchung darauf hin, daß bei alten Individuen nur im Zusammenhang mit atherosklerotischen Plaques eine Aufsplitterung der Lamina elastica interna zu finden ist. Bis zur dritten Lebensdekade nimmt die Breite der Tunica media durch eine Vermehrung der Muskelfasern zu (RIEBEN 1973). Mit Beginn der sechsten Dekade zeigen vor allem die intima-

nahen elastischen Fasern Zeichen des Zerfalls im Sinne einer Hyperelastose mit Fragmentation (RIEBEN 1973). Schließlich kann auch eine Degeneration der elastischen Elemente der Tunica externa beobachtet werden.

Zu diesen alternsbedingten Befunden einer Physiosklerose können pathologische Veränderungen treten. Es wird von einigen Autoren über entzündliche Erkrankungen der A. vertebralis (DECKER und HOLZER 1954, TAKEUCHI 1960) oder die sogenannte vaso-muskuläre Mediadysplasie (GERAUD et al 1973, RIEBEN 1973, SANDOK et al 1971, STANLEY et al 1974) berichtet. Bei unseren Fällen finden sich nur atherosklerotische Veränderungen. Sie stehen bei den pathologischen Prozessen der A. vertebralis im Vordergrund (ANDERSEN 1955).

BÖHME (1931) und CARSTENSEN (1978) sprechen von einem besonders frühen Auftreten der Atherosklerose der A. vertebralis. RIEBEN (1973) dagegen betont den gegenüber anderen Gefäßbezirken zeitlich späteren Beginn bei insgesamt schwächerer Ausprägung. Insbesondere exulzerierende Läsionen sollen im Bereich der A. vertebralis ungewöhnlich sein (SCHWARZ und MITCHELL 1961). Sie treten auch bei unseren Fällen nicht auf.

Bei einem Individuum aus der Gruppe II findet sich eine ältere obliterierende Thrombose der A. vertebralis im Rahmen einer - laut Obduktionsbefund - schweren allgemeinen Arteriosklerose. Nach de BAKEY et al (1959) und HEPTINSTALL (1974) führt die Thrombose auf dem Boden einer atherosklerotisch bedingten Stenose zum endgültigen Verschluß. Seltener

ist die Thrombose idiopathisch (ASK-UPMARK und BICKER-STAFF 1976, GRAHAM und ADAMS 1972) oder traumatisch (SIMEONE und GOLDBERG 1968) bedingt.

Bei den zufällig ausgewählten Individuen der Gruppe I finden sich alle Grade der Atherosklerose von der ausgeprägten Physiosklerose bis hin zur starken Fibrose der Tunica intima mit stenosierendem Charakter. Das Lumen der A. vertebralis ist jedoch nur selten um mehr als 50 % eingeengt. Bei stärkerer Ausprägung der Fibrose der Tunica intima erscheinen die tiefen Schichten gelegentlich ödematös aufgelockert, sie können später verfetten (DOERR 1964). Auch lumenwärts kann aufgelockertes Gewebe angetroffen werden. Dadurch entsteht bisweilen der Eindruck einer Zweischichtung der Tunica intima.

Die bei schwergradiger Fibrose der Tunica intima anzutreffende Atrophie der benachbarten Tunica media wird nach DAHL (1976) durch die Duplikation der Lamina elastica interna erklärt. Dabei bildet sich innerhalb der Tunica media eine neue, wenn auch minderwertige, elastische Schicht. Die Tunica intima erhält so, gleichsam durch Grenzverschiebung, Gewebeanteile aus der Tunica media. Die Tunica intima nimmt bei gleichzeitiger Atrophie der Tunica media an Dicke zu. Ähnliches berichtet auch SUZUKI (1973), der das Eindringen myointimaler Zellen von der Tunica media durch Öffnungen in der Lamina elastica interna in den subendothelialen Raum beobachtet hat.

In ausgeprägten atherosklerotischen Veränderungen finden sich Niederschläge von Cholesterinkristallen. Kalkherde treten ohne eine enge Relation zum Grad der Fibrose der Tunica intima auf. Das deckt sich mit den Beobachtungen von MARTIN et al (1960).

Die Degeneration des elastischen Systems der A. vertebralis äußert sich an der Lamina elastica interna in einer Veränderung des Färbeverhaltens, Zunahme der Dicke, Bildung von Längsspalten und Doppelung, in Abbrüchen und schließlichem Zerfall, der körnerartig erscheint. Die anderen elastischen Elemente in der Tunica intima, in der Tunica media, in der Lamina elastica externa und in der Tunica externa werden ebenfalls dysplastisch. Die Veränderungen des elastischen Systems der Aa. vertebrales und auch der A. basilaris scheinen besonders ausgeprägt zu sein. Intrakranielle Aneurysmen der A. basilaris und Aa. vertebrales sind häufig beschrieben (HEMMER und UMBACH 1960, HÖGK und NORLEN 1963, KATE und TISINGTON 1965, MOURGUES 1954, PAULSON et al 1959, WEITBRECHT et al 1977) und stellen im Gegensatz zu den Aneurysmen der anderen Gefäße des Circulus arteriosus Willisi, die auf einer angeborenen Wandschwäche beruhen sollen, eine Folge der Degeneration der elastischen Elemente im Rahmen der Arteriosklerose dar (MÖRL 1978, PFEIFFER et al 1978). Im zervikalen Abschnitt der A. vertebralis äußert sich die Wandschwäche vorwiegend als Ektasie und Verlängerung des Gefäßes. Selten kann sich aber auch hier ein arteriosklerotisch bedingtes Aneurysma ausbilden (THOMPSON 1979).

Die Lokalisation der atherosklerotischen Befunde

In der Literatur besteht Einstimmigkeit darüber, daß die erste Verlaufsstrecke der A. vertebralis, besonders an ihrem Abgang aus der A. subclavia, häufiger und schwerer von stenosierenden atherosklerotischen Veränderungen befallen ist als die peripheren Abschnitte (BAUER et al 1962, FISHER et al 1965, HUTCHINSON und YATES 1956, KORBICKA 1966, KUNERT 1958, PLÖTZ 1964, RIEBEN 1973). Bei dem größten Teil unserer Präparate stand die erste Verlaufsstrecke nicht in ihrer gesamten Länge zur Verfügung. Die Vergleichbarkeit mit anderen Gefäßabschnitten ist daher eingeschränkt.

Die Häufung atherosklerotischer Veränderungen besonders an der Stelle des Abgangs der A. vertebralis aus der A. subclavia kann zum einen durch strömungsmechanische Faktoren bedingt sein, die an den rechtwinkligen Abgangsstellen von Gefäßen zu einer Begünstigung der atherosklerotischen Veränderungen führen (RIEBEN 1973). Zum anderen weist RIEBEN (1973) darauf hin, daß ein Ödem der tiefen Schichten der Tunica intima von der A. subclavia auf die A. vertebralis übergreifen könne. DOERR (1963) spricht in diesem Zusammenhang von einer "Grundwasserdrift" zwischen diesen beiden Gefäßen. Die häufig anzutreffende Atheromatose der A. subclavia (ETHIER 1964, MÖRL 1977, MONAUNI 1965, SCHAMAUN 1968) würde so den atherosklerotischen Befall des ersten ursprungsnahen Segmentes der A. vertebralis begünstigen.

Innerhalb der zweiten Verlaufsstrecke treten bei den Arterien unseres Materials nur selten kalkdichte Verschattungen auf; der Schweregrad der histologisch faßbaren Atherosklerose ist im Vergleich zu dem anderer Gefäßabschnitte am geringsten. Während KORBICKA (1966), KUNERT (1958) und RIEBEN (1973) zu gleichen Resultaten kommen, besteht ein gewisser Gegensatz zu den Ergebnissen von HUTCHINSON und YATES (1956), die einen gleichmäßigen Befall der zweiten bis sechsten Verlaufsstrekke beobachten. Bei diesen Autoren ist möglicherweise durch die starke Ausprägung der Atherosklerose der an cerebrovaskulären Erkrankungen verstorbenen Patienten kein Unterschied zwischen den einzelnen Abschnitten feststellbar, während bei geringergradigem Befall noch Abstufungen erkennbar sind.

Bei einigen Aa. vertebrales unseres Materials fallen röntgenologisch innerhalb der zweiten Verlaufsstrecke diskrete Verdickungen der Gefäßwand auf, die in regelmäßigen Abständen aufeinander folgen. Dies könnte der Ausdruck einer rhythmischen Lokalisation von atherosklerotischen Herden sein, die zuerst von KUNERT (1957) erwähnt werden. KUNERT findet die atherosklerotischen Herde im Bereich der bindegewebigen Verknüpfung mit den Nervenwurzeln, und dort, wo ein knöchernes Widerlager in Form umschriebener Randzacken gegeben ist. Er vermutet als Ursache eine mechanische Wandreizung der Arterie. MEYER (1964) zeigt in einer detaillierten Untersuchung, in der besonders die Topographie der A.

vertebralis berücksichtigt wird, daß sich atherosklerotische Beete bevorzugt in dem freien Verlauf der A. vertebralis jeweils zwischen zwei Foramina transversaria bilden, während der Bereich innerhalb der Foramina weniger befallen ist. Diese Befunde werden von KORBICKA (1966) und RIEBEN (1973) voll bestätigt. Auf ein ähnliches Phänomen bei den Herzkranzarterien weisen v. LÜDINGHAUSEN und VALESKE (1978) hin. Intramurale Verlaufsstrecken vor allem des R. interventricularis anterior der linken A. coronaria bleiben regelmäßig von Kalkherden verschont. KORBICKA (1966), MEYER (1964) und RIEBEN (1973) stellen fest, daß die Ausbildung einer rhythmischen Atheromatose vor allem bei ektatischen Gefäßen gefunden wird, die einen besonders innigen Kontakt zur Wand der Foramina transversaria haben. Sie nehmen deshalb an, daß die Atherombildung in den eingebundenen intraossären Gefäßabschnitten durch das knöcherne Widerlager verzögert, in den freien Verlaufsstrecken dagegen gefördert wird. Nach MEYER (1964) soll der Gegendruck des knöchernen Widerlagers atherogene Substanzen aus der Gefäßwand herauspressen. Die rhythmische Verteilung der atheromatösen Veränderungen verwischt sich bei stärkerem Befall (KORBICKA 1966, MEYER 1964, RIEBEN 1973).

Die Argumentation, die beschriebene rhythmische Lokalisation der atherosklerotischen Veränderungen resultiere aus durch die knöchernen Strukturen bedingten mechanischen Faktoren, erscheint sehr schlüssig. Die Aufeinanderfolge der Atherombeete entlang der A. vertebralis erinnert auch daran, daß im

embryonalen Stadium rhythmische Erweiterungen auftreten und daß die A. vertebralis durch eine Längsanastomose der Auftreibungen an den segmentalen Arterien gebildet wird. DAHL (1976) betont, daß die frühesten Veränderungen atherosklerotischer Gefäße dort beobachtet werden, wo Entwicklungsdefekte der Tunica intima vorliegen. Möglicherweise spielen also auch entwicklungsgeschichtlich bedingte Besonderheiten der A. vertebralis eine zusätzliche Rolle bei der Ausbildung dieser Anordnung atherosklerotischer Herde.

Bei der Häufigkeit des Auftretens von Kalkherden steht das atlanto-axiale Segment an vorletzter Stelle. Auch bei KORBICKA (1966), KUNERT (1961) und RIEBEN (1973) wird dieser Gefäßabschnitt so eingeordnet. Histologisch ist das vielfältige Bild atherosklerotischer Veränderungen auffällig. Geringe bis starke Grade der Intimafibrose sind eng benachbart anzutreffen, Schweregrad und Verteilung der Elastose sind ebenfalls sehr unterschiedlich, insgesamt jedoch deutlich ausgeprägt. Dabei besteht kein direkter Zusammenhang degenerativer Veränderungen der Tunica intima und der elastischen Elemente der Tunica media.

Bei einigen Gefäßquerschnitten finden wir segmental eine deutliche Hyperplasie und Fibrose der Tunica intima, aber weitgehend normales elastisches Gewebe, die gegenüberliegende Tunica intima ist nur unwesentlich verdickt, die Lamina elastica interna dort jedoch längs gespalten und stellenweise abgebrochen. Diese in gebogenen Segmenten auftretenden Ver-

änderungen lassen sich durch die hämodynamischen Besonderheiten erklären. Bei Gefäßkrümmungen kann es an der Innenseite zu Wirbelbildungen kommen, die das Auftreten atherosklerotischer Veränderungen begünstigen (MARTIN et al 1960). An der Außenseite wird die Bewegungsenergie in hydrostatischen Druck verwandelt (RIEBEN 1973), der zu einer größeren mechanischen Belastung des elastischen Gewebes und damit zu früheren degenerativen Veränderungen führt.

KORBICKA (1966) und HUTCHINSON und YATES (1956) finden eine gleichmäßige Verteilung der atherosklerotischen Herde im atlanto-axialen Segment. RIEBEN (1973) berichtet dagegen über eine Bevorzugung der ersten, dritten und vierten Krümmung, während der Befall der zweiten Krümmung gering sein soll. Nach PLÖTZ (1964) soll die fünfte Krümmung besonders häufig betroffen sein. Schon DOERFLER (1935) hat auf die besondere Disposition der Krümmungsstellen für atherosklerotische Veränderungen hingewiesen.

Der siebte, intrakranielle Abschnitt der A. vertebralis zeigt die nach der ersten Verlaufsstrecke stärksten atherosklerotischen Veränderungen (KORBICKA 1966, KUNERT 1961, RIEBEN 1973). Zur normalerweise anzutreffenden Abnahme des elastischen Gewebes treten deutlich ausgeprägte degenerative Veränderungen. Die Eigentümlichkeiten des Wandbaus der intrakraniellen Gefäße sollen zu einer besonderen Anfälligkeit gegenüber mechanischen Belastungen und so zu einer Begünstigung der Atherosklerose führen (BLUMENTHAL et al 1954, STOCH-

DORPH 1957).

Bei der Auswertung der Ergebnisse der radiologischen Untersuchung unseres Materials ergibt sich isoliert für die zweite und für die siebte Verlaufsstrecke ein häufigeres Vorkommen von Kalkherden auf der linken Seite. Auch HUTCHINSON und YATES (1956 und 1957), PLÖTZ (1964) und SCHWARTZ und MITCHELL (1961) berichten, daß die Atherosklerose links stärker ausgeprägt ist, während FISHER et al (1965) und KORBICKA (1966) ein Überwiegen der rechten Seite finden. Die quantitativen Unterschiede sind in diesen Untersuchungen jedoch gering, die Seitenunterschiede deshalb möglicherweise nur zufällig. Insgesamt darf man wohl einen weitgehend gleichmäßigen Befall beider Seiten annehmen.

4.4. Verlaufsanomalien der A. vertebralis

Im folgenden sollen die Verlaufsanomalien der A. vertebralis unterschieden werden in solche, die angeboren sind und meist entwicklungsgeschichtlich erklärt werden können und in solche, die zumindest vorwiegend durch Alternsveränderungen wie die Ektasie der Arterie oder den arthrotischen Umbau der Intervertebral- und der Uncovertebralgelenke bedingt sind.

Kongenitale Verlaufsanomalien der A. vertebralis

Die häufigste Ursprungsanomalie ist der Abgang der A. vertebralis sinistra direkt aus dem Aortenbogen (MARTIN et al

1960) zwischen dem Ursprung der A. carotis und dem der A. subclavia. BOSNIAK (1964) hat diese Varietät in 6 % seiner Fälle gefunden. Andere ektopische Ursprünge werden nur gelegentlich beobachtet:

- Ursprung der A. vertebralis sinistra aus der A. carotis communis
- aus der A. carotis externa (ARGENSON et al 1980)
- aus dem Halsabschnitt der A. carotis interna (KELLER, WEISS 1973)
- als letzter Ast aus dem Aortenbogen (CARSTENSEN 1978).

Auch die A. vertebralis dextra entspringt gelegentlich direkt aus dem Aortenbogen (BILE 1932). Der Ursprung an der Teilungsstelle der A. carotis und A. subclavia wurde auf beiden Seiten beobachtet (RIEBEN 1973). POWERS et al (1961) berichten über 17 Patienten, die aufgrund eines abnormen Ursprungs der A. vertebralis aus dem Truncus thyreocervicalis Symptome einer intermittierenden vertebrobasilären Insuffizienz boten. KRAYENBÜHL und YASARGIL (1957) erwähnen noch die Möglichkeit eines Ursprungs der A. vertebralis oder akzessorischer Wurzeln aus der A. thyreoidea und aus der A. cervicalis superficialis.

Auch doppelwurzelig entspringende Aa. vertebrales sind auf der linken wie auch auf der rechten Seite beschrieben (KEMMETMÜLLER 1911, KRAYENBÜHL und YASARGIL 1957, LANGE 1939). In diesen Fällen persistieren dann zwei der Segmentalarterien, aus deren Längsanastomose die A. vertebralis cervicalis her-

vorgegangen ist. Dabei kann eine Wurzel aus der A. subclavia, die andere aus dem Aortenbogen oder aber aus der A. carotis entspringen, auch können jeweils beide Wurzeln der A. subclavia oder dem Aortenbogen entstammen. Die beiden Wurzeln vereinigen sich dann in ihrem weiteren Verlauf in der Weise, daß sie durch Foramina costotransversaria verschiedener Höhe in den Canalis transversarius eintreten und eine Wurzel in die andere mündet. In unserem Fall einer zweiwurzligen A. vertebralis verläuft das hypoplastische Gefäß durch das Foramen transverarium des sechsten Halswirbels, müßte also aus der sechsten Segmentalarterie hervorgegangen sein. Das andere, durch das Foramen transversarium des vierten Halswirbels in den Canalis A. vertebralis eintretende Gefäß würde dann der persistierenden vierten Segmentalarterie entsprechen. Über den Ursprung der beiden Wurzeln kann leider nicht berichtet werden, da in diesem Falle der Aortenbogen nicht mehr zur Verfügung stand.

Anomalien der ersten Verlaufsstrecke und des Eintritts in den Canalis A. vertebralis

Normalerweise beschreibt die A. vertebralis von ihrem Ursprung im Verlauf über den Proc. transversarium des siebten Halswirbelkörpers zum Foramen transversarium des sechsten Halswirbels einen gering ausgeprägten, nach ventral konvexen Bogen. Auch in dieser ersten Verlaufsstrecke werden Schlängelungen bis zur Knickbildung gefunden (HARDIN, POSER 1963), auf die aber erst später eingegangen wird. Bei unse-

rem Ausgußpräparat verläuft die A. vertebralis dextra ventral von der A. thyreoidea inferior (s.a. Abb. 7).

Häufiger werden Anomalien der Eintrittshöhe der A. vertebralis in ihren Verlauf durch die Processus transversarii gefunden.

Tabelle 3

Prozentuale Häufigkeit des Eintritts der A. vertebralis in die Foramina transversaria (LANG, WACHSMUTH 1979).

Eintritt ins Foramen transversarium	C 4	0,7 %
Foramen transversarium	C 5	4,5 %
Foramen transversarium	C 6	93,6 %
Foramen transversarium	C 7	1,2 %

Aber auch ein Eintritt ins Foramen transversarium des dritten Halswirbels wird beschrieben (KEMMETMÜLLER 1911).

Im Falle einer anderen Eintrittshöhe als bei C 6 soll entsprechend eine andere als die normalerweise bestehenbleibende sechste Segmentalarterie persistieren (HOCHSTETTER 1890).

Ursprungs- und Eintrittsvarietäten der A. vertebralis sind gehäuft mit Skelettanomalien wie Halsrippen oder rudimentäre erste Rippen und mit Anomalien des Aortenbogen vergesellschaftet (ARGENSON et al 1980).

Anomalien der zweiten bis sechsten Verlaufsstrecken

Abgesehen von vermehrter Schlängelung und Schlingenbildung fanden sich bei der vorliegenden Untersuchung keine Verlaufsanomalien in diesem Bereich.

Bei der Durchsicht der Literatur für den Bereich der zweiten Verlaufsstrecke berichtet lediglich KEMMETMÜLLER (1911), daß die A. vertebralis aus ihrem Canalis austritt, vor den Processus transversarii verläuft, um dann zum Foramen transversarium des Atlas zurückzukehren, und KRAYENBÜHL und YASARGIL (1957), daß in einem Falle die A. vertebralis aus ihrem Canalis in Höhe des dritten Halswirbels austritt, und in Höhe des zweiten wieder zurückfindet.

Weniger konstant ist offenbar der Verlauf in dem atlantoaxialen Segment (RICKENBACHER 1953). Hier treffen Anomalien des Verlaufes der A. vertebralis häufiger mit Varietäten des occipitocervicalen Überganges zusammen (DECKER et al 1956, BERNINI et al 1969, JANEWAY et al 1966). In einem Fall von Aplasie des Foramen transversarium des Atlas tritt die A. vertebralis unter dem Atlas in den Canalis vertebralis ein und gelangt so ins Schädelinnere (KRAYENBÜHL, YASARGIL 1957). Nach einem angiographischen Befund wird diese Besonderheit beschrieben (SCHMIDT und PFINGST 1973): In Höhe des Axis teilt sich die A. vertebralis; der kraniale, ventrale Schenkel verläuft normal, der andere tritt nach dorsal und medial in den Canalis vertebralis. Beide Schenkel vereinigen sich

wieder zum weiteren normalen Verlauf noch extrakraniell zwischen Atlas und Os occipitale in Höhe des Foramen magnum. PLÖTZ (1964) beschreibt einen identischen Fall. Die Doppelungen der A. vertebralis in diesem Abschnitt werden auf die Persistenz embryonaler Intersegmentalarterien zurückgeführt (FRANCKE et al 1981, KOWODA und KIKUDU 1979).

Anomalien der siebten, intrakraniellen Verlaufsstrecke

Ähnlich der oben beschriebenen Doppelung der A. vertebralis in Höhe von Atlas und Axis berichten SCHMIDT und PFINGST (1973) von einer Teilung des Gefäßes in Höhe des Foramen magnum und Vereinigung kurz vor der Mündung in die A. basilaris. ANSEROFF (1925) beschreibt Inselbildungen der Aa. vertebrales, die in allen Fällen dicht kaudal vom Beginn der A. basilaris zu finden sind. Diese Inselbildungen könnten durch eine unvollständige Vereinigung der beiden mittleren Anteile der Aa. vertebrales cerebrales bedingt sein, die zusammen den unpaaren Stamm der A. basilaris bilden.

Des weiteren besteht die Möglichkeit, daß die A. vertebralis Ringe um den N. hypoglossus bildet (SCHMEIDEL 1936). Diese Ringe können mehr oder weniger ausgedehnt ausfallen. Bei Bildung enger Ringe entsteht der Eindruck, als ob Hypoglossusbündel die A. vertebralis durchstoßen würden. Bei dieser Besonderheit soll ein Gefäß persistieren, das aus der A. postoccipitalis entspringt und parallel zur A. vertebralis cerebralis, im Gegensatz zu dieser jedoch lateral des Wurzel-

fächers des N. hypoglossus nach rostral verläuft.

ÖRTEL (1922) beschreibt einen Fall, bei dem embryonale Segmentalgefäße bestehenbleiben und eine Verbindung von der A. carotis interna zur A. vertebralis bzw. zur A. basilaris bilden. Dabei verläuft das eine Gefäß entlang des N. hypoglossus, das andere mit dem ersten Ast des N. trigenimus.

Gelegentlich endet die eine A. vertebralis auch direkt in der A. cerebelli post. inf., ohne sich mit der kontralateralen A. vertebralis zur A. basilaris zu vereinigen (SUNDT et al 1978).

Vorwiegend alternsbedingte Verlaufsanomalien der A. vertebralis

Die Nachteile einer Elongation mit nachfolgender vermehrter Schlängelung, Schleifen- und Knickbildung der A. carotis für die Hirndurchblutung sind schon länger bekannt (HERRSCHAFT 1968, SCHULZE-BERGMANN 1973); in geeigneten Fällen wird mit gutem Erfolg eine chirurgische Rekonstruktion durchgeführt (RÜCKERT et al 1979). WESOLOWSKI et al (1973) und in jüngster Zeit BALZER et al (1981) weisen dagegen darauf hin, daß Elongationen der A. vertebralis mit ihren hämodynamischen Konsequenzen noch nicht genügend beachtet werden.

Die im folgenden behandelte verstärkte Schlängelung findet sich bei jüngeren Individuen noch nicht. Hier ist die zweite Verlaufsstrecke gerade oder nur leicht geschwungen, die erste

Krümmung bildet einen flachen Bogen und im weiteren Verlauf finden sich weder Knick- noch Wendelbildungen. Wie schon an anderer Stelle festgestellt, wird die Schlängelung mit zunehmendem Alter immer ausgeprägter.

Das Schlängelungsverhalten der A. vertebralis in ihren Verlaufsstrecken

Eine Schleifenbildung der A. vertebralis in der ersten Verlaufsstrecke ist ziemlich häufig (BAUER et al 1961, HARDIN und POSER 1963, HAUKE 1973). Bei unseren Präparaten konnten fünf solche Fälle gefunden werden, dies entspricht etwa 10 %. Meistens ist dann auch in dem weiteren Verlauf des Gefäßes eine überdurchschnittliche Schlängelung zu finden.

In der zweiten Verlaufsstrecke ist der gerade, gestreckte Verlauf bei Individuen höheren Alters nicht mehr die Regel; bei dem vorliegenden Material war es weniger als ein Drittel der Fälle. Meistens unduliert die A. vertebralis in ihrem Verlauf durch die Foramina transversaria. In einem Sechstel fallen diese Abweichungen von der Senkrechten so stark aus, daß sie mehr als den Durchmesser der Arterie ausmachen. Bei zehn Fällen, das sind immerhin 6,8 %, finden sich Schlingen- bzw. Knickbildungen.

Grundform dieser Veränderungen ist eine Wendelbildung, die als Schleife imponiert, wenn sie ausladend ist, und als Knick, wenn die Wendel auf engstem Raum geformt wird, gleichsam wie eine zusammengezogene Schlinge. Schlingenbildungen

können in drei Fällen gefunden werden, eine Knickbildung ist in sieben Fällen vorhanden. Zweimal tritt eine Schlingen- bzw. Knickbildung also beidseits auf.

Bei diesen acht Präparaten kann in sieben Fällen die erste Verlaufsstrecke der A. vertebralis beurteilt werden; viermal findet sich hier ebenfalls eine Schleifenbildung. Auch im atlanto-axialen Segment zeigt sich meist ein ausgeprägtes Krümmungsverhalten. Es darf also angenommen werden, daß in der Regel alle Arterienabschnitte gleichmäßig betroffen sind.

Die Schlingen- bzw. Knickbildung findet sich bevorzugt in Höhe von C 3 (siebenmal), dann in Höhe von C 4 (viermal) und in Höhe von C 5 (zweimal). Im Gegensatz dazu ist die vermehrte Schlängelung, die durch Uncovertebralarthrosen bedingt scheint, in den kaudalen Abschnitten deutlicher ausgeprägt.

KRAYENBÜHL und YASARGIL (1957) berichten bei ihren 250 Fällen über zwei Schleifenbildungen in Höhe C 3; bei PRIMBS und WEBER (1956) bietet sich eine doppelte Schlingenbildung in Höhe C 5 und C 4 in einem Fall. PLÖTZ (1964) findet je eine Schleifenbildung zwischen den Processus transversi C 5 und 4 und C 4 und 5.

Bei dem einen Fall mit beidseitigem Auftreten von Schlingen (Abb. 16) handelt es sich um hochgradig ektatische Gefäße. Die Halswirbelsäule zeigt eine ausgeprägte Lordose und Verschmälerung der Zwischenwirbelräume (Abb. 55).

In dem anderen Fall mit doppelseitiger Schlingenbildung (Abb. 17) sind die Gefäße normalkalibrig und die Halswirbelsäule ist nicht im gleichen Maße degenerativ verändert (Abb. 56). Hier sind die Schlingen bei weitem nicht so ausladend wie in dem ersteren Fall; vor allem auf der rechten Seite in Höhe C 3 findet die Wendelbildung auf so engem Raum statt, daß die Arterie torquiert erscheint. Die Verkürzung der Halswirbelsäule durch die alternsbedingte Verschmälerung der Zwischenwirbelräume und das Zusammensintern porotischer Wirbelkörper führt zur relativen Überlänge der A. vertebralis mit ausladender Schlingenbildung.

Die Arterien mit leichter oder stärkerer Schlängelung im Bereich der zweiten Verlaufsstrecke zeigen meist in dem gesamten Bereich eine Undulation. Wenn dabei einzelne Abschnitte dieser Verlaufsstrecke deutlich stärkere Krümmungen aufweisen, so handelt es sich häufig um die kaudalen. Dann findet sich meistens eine enge topographische Beziehung zu Uncovertebralgelenken, bei denen bevorzugt bei C 4/5, C 5/6 und C 6/7 arthrotische Veränderungen anzutreffen sind (NAGASHIMA 1970).

So kann man für die zweite Verlaufsstrecke drei mögliche Formen vermehrten Schlängelungsverhaltens finden:

Form 1 : geringe oder vermehrte Schlängelung, die gleichmäßig in der gesamten Strecke auftritt.

Form 2 : deutlichere Schlängelungen, die bevorzugt in den kaudalen Abschnitten, nur gelegentlich distal, in enger topographischer Beziehung zu arthrotischen

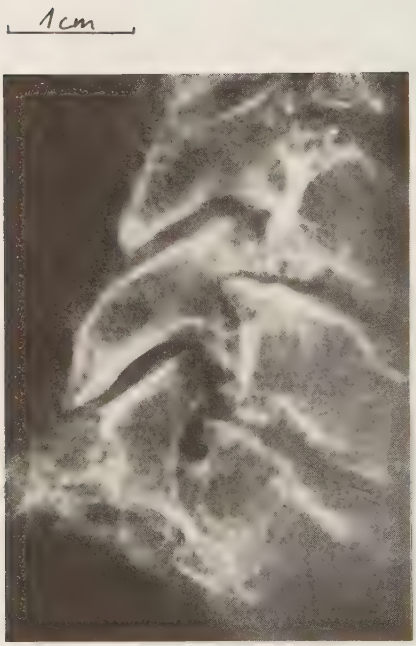


Abb. 55

Abb. 56

Abb. 55: Massiv arthrotische Halswirbelsäule einer 93-jährigen Frau mit osteoporotischen Wirbelkörpern und verschmälerten Zwischenwirbelräumen.

Abb. 56: Halswirbelsäule einer 65-jährigen Frau mit porosierten Wirbelkörpern und spondylarthrotischen Randzakken. Die Verschmälerung der Zwischenwirbelräume ist nicht so ausgeprägt wie in Abb. 55.

Uncovertebralgelenken vorkommen.

Form 3 : Wendelbildungen, die als Schleifen- und Knickbildungen imponieren können und meist bei C 3, aber auch bei C 4 und C 5 lokalisiert sind.

Kombinationen aus diesen drei Formen sind häufig.

Das verstärkte Krümmungsverhalten im atlanto-axialen Segment bietet eine sehr variable Morphologie (KRAYENBÜHL und YASARGIL 1957, RICKENBACHER 1953). Dennoch lassen sich gewisse Regelmäßigkeiten finden.

Die erste Krümmung, die physiologischerweise die A. vertebralis in einem flachen Bogen nach außen führt, kann soweit verstärkt sein, daß sie als Haarnadelkurve imponiert. Dabei wendet sich die Arterie zunächst leicht nach innen, um sich dann brüsk um 180° nach außen zu kehren. Am häufigsten führt die verstärkte Krümmung hier aber zu einer scharfen Wendung nach außen um etwa 90°, die manchmal fast als Knickbildung erscheint. In diesem Bereich ist die A. vertebralis nur wenig durch den Plexus venosus und durch lockeres Bindegewebe abgepolstert und gelegentlich tief in den Knochen an der Unterseite der seitlichen Bogenwurzel des Axis eingegraben.

Die zweite Krümmung, in der die A. vertebralis zum Foramen transversarium des Atlas findet, verhält sich bei verstärkter Krümmung ähnlich wie die erste. Auch hier findet sich dann eine Wendung, die aber meist nicht ganz so scharf ausfällt. Wendel- und Schleifenbildungen sind hier häufiger.

Die dritte und vierte Krümmung, die ineinander übergehen, zeigen bei verstärkter Krümmung eine ausgeprägte Schleifenbildung, die bis 360° umfassen kann und meist sehr weiträumig ausfällt. Eine Knickbildung konnte hier nicht beobachtet werden.

Die fünfte Krümmung bietet auch bei sonst ausgeprägter Schlängelung keine wesentlichen Besonderheiten.

Gelegentlich weist die A. vertebralis zusätzliche Krümmungen auf. Meist sind diese dann noch vor der physiologisch ersten Krümmung zu finden und bestehen in einer Wendung nach außen und dann wieder nach innen, wobei der Eindruck einer Stauchung der A. vertebralis entsteht. Aber auch zwischen der ersten und zweiten und der zweiten und dritten Krümmung sind zusätzliche Kurven zu finden, die aber seltener und nicht sehr ausgeprägt sind.

Zusammenfassend bietet sich also folgendes Bild: Bei insgesamt großer Variationsbreite im Verlauf der A. vertebralis im atlanto-axialen Segment führt eine vermehrte Schlängelung im Bereich der ersten und zweiten Krümmung typischerweise zu einer stärkeren Beugung auf einer kleinen Strecke, sodaß letztendlich eine Knickbildung bis hin zur Haarnadelkurve resultieren kann. Wendelbildungen sind aber möglich. Im Bereich der dritten und vierten Krümmung finden sich ausgeprägte Schleifenbildungen. Während hier der A. vertebralis ausreichend Raum zur Verfügung steht, mit überschüssiger Länge

Schleifen zu bilden, ist sie im Bereich der zweiten und mehr noch der ersten Krümmung ein "gefangenes Gefäß". Schleifenbildung ist also kaum möglich; die physiologischerweise bestehenden Krümmungen werden bis zur Knickbildung verstärkt und die A. vertebralis kann sich dabei in den Knochen graben.

Zu dem Verlauf der A. vertebralis in ihrer siebten, intrakraniellen Verlaufsstrecke kann anhand des vorliegenden Materials nicht Stellung bezogen werden. RICKENBACHER (1964) weist darauf hin, daß bei alten Menschen häufig eine oder beide Aa. vertebrales intrakraniell geschwungen verlaufen, während dies bei Kleinkindern nur selten zu beobachten ist. Er führt dieses Verhalten auf die alternsbedingte Elongation der Arterie zurück.

Zur Pathogenese der vermehrten Schlängelung der A. vertebralis

Zur Erklärung der oben beschriebenen vermehrten Schlängelung der A. vertebralis bieten sich mehrere mögliche pathogenetische Prinzipien an:

- Die Schlängelung kann kongenital bedingt sein.
- Sie ist verursacht durch eine relative Überlänge des Gefäßes, die wiederum aus einer Elongation der Arterie oder aus einer Verkürzung der Halswirbelsäule resultieren kann.
- Sie entsteht dadurch, daß das Gefäß durch andere Strukturen wie Exostosen, Spinalnervenwurzeln o.ä. seitlich abgedrängt wird.

Eine kongenitale Genese wird von mehreren Autoren für möglich

gehalten (HAUKE 1973, SCHULZE-BERGMANN 1973), die sich aber nicht nur mit der A. vertebralis, sondern auch mit der A. carotis befassen und bei der Besprechung der Ätiologie nicht zwischen beiden Gefäßen trennen. Bei der A. carotis treten Knick- und Schlingenbildungen auch schon im Kindesalter auf (HERRSCHAFT 1968). Es liegt hier auf der Hand, daß an eine kongenitale Genese gedacht werden muß, die sich im Falle der A. carotis auch entwicklungsgeschichtlich erklären lassen soll (SCHULZE-BERGMANN 1973). Für die A. vertebralis ist in der vorliegenden Literatur kein Fall von vermehrter Schlängelung im Kindesalter beschrieben; auch bietet sich keine entwicklungsgeschichtliche Erklärung an, wenn man einmal von einem hochstehenden Aortenbogen mit nachfolgender Schleifenbildung im Bereich der ersten Verlaufsstrecke absieht.

Kongenitale Verlaufsanomalien dürften also in der Pathogenese einer vermehrten Schlängelung der A. vertebralis nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Wie wir bei der Auswertung unserer Meßdaten festgestellt haben, wächst mit zunehmender Schlängelung die Differenz zwischen der Länge der Arterie und der der Halswirbelsäule, eine ausgeprägte Schlängelung geht also mit einer relativen Überlänge der Arterie einher. Wenn man die absolute Arterienlänge zum Schlängelungsverhalten in Korre-

lation setzt, findet sich kein Zusammenhang, gleiches gilt für den Durchmesser des Gefäßes.

Eine relative Überlänge der A. vertebralis durch eine alternsbedingte Elongation bei Degenerationen des elastischen Fasersystems wird von vielen Autoren beschrieben (BAUER et al 1961, COLUMELLA 1955, HADLEY 1958, HAUKE 1973, KUNERT 1961, RIEBEN 1973). Die makroskopisch feststellbare Zunahme der Schlängelung vom fünften bis zum siebten Dezennium (s.a. Abb. 21) trifft zeitlich mit der Degeneration des elastischen Fasersystems der A. vertebralis zusammen.

Seltsamerweise wird nirgends erwähnt, daß eine Verkürzung der Halswirbelsäule durch degenerative Veränderungen der Wirbelkörper und der Disci intervertebrales die Ursache einer vermehrten Schlängelung der A. vertebralis sein kann. Häufig dagegen wird darauf hingewiesen, daß die arthrotisch bedingte Bildung von Exostosen an den Uncovertebralgelenken die Ursache einer Verdrängung und damit Schlängelung der A. vertebralis sein kann (ARGENSON et al 1980, BAUER et al 1962, CERVOS-NAVARRO und SCHNEIDER 1980, HADLEY 1958, HUTCHINSON und YATES 1956, KUNERT 1957 und 1961, PLÖTZ 1964, RIEBEN 1973). Da arthrotische Veränderungen der Halswirbelsäule vornehmlich in deren kaudalen Abschnitten zu finden sind (NAGASHIMA 1970), sind die durch Verdrängung verursachten Abweichungen der A. vertebralis auch dort lokalisiert. Neben der Abdrängung wird aber auch die Kompression der A. vertebralis beschrieben (BAUER et al 1961

und 1962, HADLEY 1958, HARDIN 1965, HUTCHINSON, YATES 1957, KROGDAHL, TORGERSON 1940, KUNERT 1957 und 1961, MATHIAS 1976, SCHLENZKA 1956).

Welche Faktoren dafür verantwortlich sind, ob eine Abdrängung oder eine Kompression erfolgt, wird dabei nicht behandelt. Möglicherweise führt z.B. eine Uncovertebralarthrose mit Spornbildung bei einer nicht elongierten A. vertebralis, die zudem eher fest in den benachbarten Foramina transversaria fixiert sein kann, zu einer Kompression; wenn die A. vertebralis dagegen schon elongiert ist, also genügend Länge für Umwege zur Verfügung steht, wäre dann eine Abdrängung wahrscheinlicher.

Wenn eine Verkürzung der Halswirbelsäule Ursache für eine relative Überlänge der A. vertebralis sein soll, muß man annehmen, daß dann beide Seiten gleichermaßen betroffen sind. Nur in Fällen mit beidseitigem Befall kann man also eine solche Genese diskutieren. In den doch recht zahlreichen Fällen mit deutlich asymmetrischem Verlauf dürfte dann die alternsbedingte Elongation der Arterie im Vordergrund stehen.

Bedeutung der vermehrten Schlängelung

Zum Abschluß der Besprechung der vermehrten Schlängelungen bei der A. vertebralis sollen nun noch einige Anmerkungen zu deren möglichen Auswirkungen gemacht werden.

Besonders PRIMBS und WEBER (1956) weisen darauf hin, daß bei vermehrter Schlängelung über eine Irritation des sympathischen Nervenplexus der A. vertebralis, z.B. durch Druck oder Dehnung, Störungen im Sinne einer Migraine cervicale möglich seien. GUTMANN (1955) schuldigt ebenfalls eine mechanische Reizung des Plexus nervosus als Ursache solcher Erkrankungen an. Auch soll die mechanische Irritation von A. und N. vertebralis zu flüchtigen Durchblutungsstörungen im Vertebralisstrombahngebiet führen können (GUTMANN und TIWISINA 1959). Schließlich kann der Druck einer ektatischen, geschlängelten A. vertebralis auf die Spinalnervenwurzeln eine Wurzelneuralgie verursachen (PRIMBS und WEBER 1956).

Gefäßkrümmungen sind bekanntermaßen Prädilektionsstellen für atherosklerotische Veränderungen (DÖRFLER 1935, MARTIN et al 1960). So nimmt es nicht wunder, daß bei Betrachtung der zweiten bis sechsten Verlaufsstrecke das atlanto-axiale Segment bevorzugt an Arteriosklerose erkrankt (CERVOS-NAVARRO und SCHNEIDER 1980, HUTCHINSON und YATES 1956, KORBICKA 1960, KUNERT 1961, RIEBEN 1973, SOYKA 1972, SUORANTA et al 1978). Es ist anzunehmen, daß ein verstärkt geschlängeltes Gefäß mehr zur Arteriosklerose disponiert ist. Außerdem soll es bei verstärkter Gefäßkrümmung durch Strömungswirbel leichter zur Ausbildung von Mikroembolien kommen (HAUKE 1973).

Auch wenn sie zu keiner Lumeneinengung führt, behindert eine Krümmung den arteriellen Blutstrom, so daß distal eine Strömungsverlangsamung resultiert (HAUKE 1973, RATSCHOW 1964).

Noch größer ist die Störung, wenn eine Knickbildung vorliegt (SCHULZE-BERGMANN 1973). Gerade bei der A. vertebralis, die einerseits in ihrem Kanal gefangen ist, andererseits durch Bewegungen der Halswirbelsäule sehr belastet wird, ist die Gefahr gegeben, daß es abhängig von der Kopfhaltung zu einer Stenose und damit zu einer vorübergehenden zerebralen Durchblutungsstörung kommt (GUTMANN 1955, HADLEY 1958, HARDIN und POSER 1963, HAUKE 1973, JANEWAY et al 1966, MATHIAS 1976, RIECHERT 1952, SCHULZE-BERGMANN 1973, TATLOW und BAMMER 1957, ZEUMER und HAUKE 1977).

Die physiologischen Krümmungen des atlanto-axialen Segments sollen die Reservelänge der A. vertebralis zur Verfügung stellen, die bei Kopfbewegungen gebraucht wird (KUNERT 1961, RIEBEN 1973). Die Anpassung an die kranio-spinalen Bewegungen gelingt aber nicht immer perfekt (FRANCKE et al 1981). Durchströmungsversuche an Leichen haben gezeigt, daß bei Rotation die Durchströmung der kontralateralen, bei seitlicher Kopfneigung die der ipsilateralen A. vertebralis behindert wird. Bei Neigung des Kopfes nach hinten mit gleichzeitiger Rotation wird sogar der Durchfluß durch beide Vertebralarterien vermindert (CHRAST und KORBICKA 1962, KUNERT 1961, RPIMBS und WEBER 1956, RIEBEN 1973).

Es ist leicht vorstellbar, daß auch vermehrte Schlängelung und Schleifenbildungen, die bei Normalstellung der Halswirbelsäule noch keine funktionell wirksame Stenose zur Folge haben, bewegungsabhängig zu einer Beeinträchtigung

der zerebralen Blutversorgung führen können.

4.5. Die A. vertebralis und ihre Beziehung zu den umgebenden Strukturen

Die A. vertebralis und die Spinalnervenwurzeln

Schon bei der Beschreibung der unco-arterio-radiculären Kreuzung wurde auf die enge Nachbarschaft der A. vertebralis mit den Spinalnerven hingewiesen. Wenn die A. vertebralis ektatisch verändert ist und ein großes Lumen aufweist, oder sklerotisch zu einem starren Rohr geworden ist, finden sich besonders an den kaudalen Nervenwurzeln z.T. tiefe Impressionsfurchen; die wandstarre A. vertebralis wird in diesen Fällen von manchen Autoren als Ursache einer Wurzelneuralgie angeschuldigt (KUNERT 1958 und 1961, PRIMBS und WEBER 1956).

Bei der Bildung der Druckfurchen dürfte auch der pulsatorischen Kraft der Arterie einige Bedeutung zukommen. Der Nerv kann durch Arthrose der Articulationes intervertebrales und uncovertebrales an dieser Stelle zusätzlich irritiert werden (GUTMANN und TIWISINA 1959, KROGDAHL und TORGERSEN 1940, SCHLENZKA 1956).

Die enge Nachbarschaft von Nerv und Arterie kann aber auch dazu führen, daß die Arterie die Nervenwurzel in einem leichten Bogen zu umfassen scheint.

Durch die A. vertebralis verursachte pulsatorische Knochenusuren

Bei dem hier vorliegenden Material hat sich die A. vertebralis in mehreren Fällen im Bereich der ersten Krümmung einen tiefen Kanal in die seitliche Zirkumferenz des Axis gegraben. Von gleichen Befunden berichten auch FRANCKE et al (1981), KUNERT (1961) und RIEBEN (1973). Fast immer läßt sich an der Unterseite des Processus articularis superior des Axis eine Rinnenbildung beobachten. In acht Fällen unseres Materials war sie besonders ausgeprägt, so daß nur noch eine dünne Knochenlamelle die A. vertebralis und die Dura mater trennte. Diese zarte Knochenlamelle konnte in einigen Fällen ohne Kraftaufwendung mit der anatomischen Pinzette durchstoßen werden.

Die beschriebene Stelle war die einzige, an der sich derart massive pulsatorische Knochenusuren finden ließen. Folgende Faktoren dürften disponierend sein:

1) In dem fraglichen Bereich ist die A. vertebralis weder durch nennenswerte venöse Strukturen noch durch Bindegewebe abgepolstert.
2) Bei der alternsbedingten Zunahme der ersten Krümmung können sich keine weiträumigen Schleifen bilden, es resultiert eine Knickbildung nach medial.
3) Durch das Foramen transversarium axis unmittelbar nach der ersten Krümmung besteht für die A. vertebralis keine Ausweichmöglichkeit.

4) Die Richtung der zweiten Verlaufsstrecke zielt auf die Unterseite der Processus articularis superior axis. Im Bereich der ersten Krümmung wird die Energie der Strömung teilweise in hydrostatischen Druck umgewandelt (RIEBEN 1973), der sich nun besonders bei ektatischen Gefäßen auf den Knochen auswirken kann.

Zu diesen Voraussetzungen müssen dann offenbar individuelle Besonderheiten hinzutreten. Ein osteoporotisch veränderter Knochen wirkt sicherlich begünstigend. In den erwähnten acht Fällen zeichnete sich das atlanto-axiale Segment der Aa. vertebrales jedesmal durch ausgeprägte Ektasie und Schlängelungen aus; das Kaliber der betreffenden Arterien war jeweils überdurchschnittlich groß. Unter diesen Voraussetzungen kann sich die A. vertebralis in den Knochen "wühlen", ähnlich wie das Aortenaneurysma den Wirbelkörper arrodiert (SCHLENZKA 1956).

Arthrose der Uncovertebral- und Intervertebralgelenke und ihre Folgen

Sowohl die Uncovertebral- wie auch die Intervertebralgelenke können im Laufe des Alterns arthrotische Veränderungen erleiden. Während eine arthrotisch bedingte Exostosenbildung der Articulationes intervertebrales sehr wohl das Foramen intervertebrale einengen und so den Spinalnerven irritieren kann (SCHLENZKA 1956), ist eine Beeinträchtigung der A. vertebralis aufgrund der räumlichen Entfernung zum Inter-

vertebralgelenk unwahrscheinlich. Eine solche Beeinträchtigung ist nur bei ernsten Traumen der Halswirbelsäule (VLAJIC und DISTELMAIER 1978), bei einer stark differenten Rotation zweier benachbarter Halswirbel (GUTMANN und TIWISINA 1959) und bei massiven spondylarthrotischen Veränderungen mit Verbreiterung der Gelenkfläche (HADLEY 1958) möglich. ARGENSON et al (1980) weisen darauf hin, daß die A. vertebralis auch mittelbar über die Nervenwurzel in Mitleidenschaft gezogen werden könne.

Eine Verdrängung oder Kompression der A. vertebralis durch eine Spornbildung bei einer Uncovertebralarthrose ist dagegen ein geläufiger Befund (ARGENSON et al 1980, BAUER et al 1962, GUTMANN und TIWISINA 1959, HADLEY 1958, HARDIN und POSER 1963, HUTCHINSON und YATES 1956, KUNERT 1961, MATHIAS 1976, PRIMBS und WEBER 1956). Bei ihren präparatorischen Untersuchungen finden KUNERT (1957 und 1961) und RIEBEN (1973) nur geringgradige Stenosen durch uncovertebrale Exostosen. KROGDAHL und TORGERSEN (1940) berichten über eine ganz erhebliche Kompression der A. vertebralis. Dem Kliniker sind symptombildende Fälle von uncovertebralbedingter Vertebralisstenose bekannt. HARDIN (1965) und NAGASHIMA (1970) konnten durch chirurgische Eröffnung des knöchernen Kanals und Abtragung der lateralen Osteophyten eine angiographisch gesicherte Heilung erzielen.

Solche Arterienkompressionen sind am häufigsten zwischen dem fünften und sechsten, dann zwischen dem vierten und fünften

und dem sechsten und siebten Halswirbel lokalisiert, weil hier am häufigsten und ausgeprägtesten eine uncovertebrale Arthrose auftritt (KROGDAHL und TORGERSEN 1940, NAGASHIMA 1970).

Das sogenannte Foramen retroarticulare atlantis

Der Sulcus a. vertebralis des Atlas wird normalerweise von einem Ligamentum obliquum atlantis überdeckt. LAMBERTY und ZIVANOVIC (1973) finden in ihrer präparatorisch-anatomischen Untersuchung, daß dieses Ligament keine eigenständige Struktur darstellt, sondern mit dem kaudalen Teil der Membrana atlantooccipitalis posterior identisch ist. Diese Membran bildet zusammen mit der Dura mater eine zwingenartige Struktur, die die A. vertebralis beeinträchtigen kann. RIEBEN (1973) konnte bei seinen Durchströmungsversuchen die aus Rückwärtsbeugung und Rotation des Kopfes resultierende Strömungsverlangsamung durch Entfernung dieser "Zwinge" weitgehend beseitigen.

In etwa 15 % (KLAUSBERGER und SAMEC 1975, KUNERT 1961, LAMBERTY und ZIVANOVIC 1973, RIEBEN 1973, eigene Beobachtungen) kommt es durch Verknöcherung des Ligamentum obliquum atlantis zur Bildung eines knöchernen Ringes, von KLAUSBERGER und SAMEC Foramen retroarticulare atlantis genannt.

Das Foramen retroarticulare atlantis kann die A. vertebralis, den Plexus nervosus vertebralis und die Wurzel des ersten

Spinalnerven beeinträchtigen und soll Ursache für Durchblutungsstörungen im Strombahngebiet der A. vertebralis und für verschiedene Erkrankungen wie Migraine cervicale, Menière-attacken und vegetative Symptome sein (KLAUSBERGER und SAMEC 1975, LAMBERTY und ZIVANOVIC 1973). Durch chirurgische Entfernung des knöchernen Atlasringes ist es schon gelungen, die Symptome einer vertebrobasilären Insuffizienz zu bessern (ERCEOVAC und DAVIDOVIC 1970).

KLAUSBERGER und SAMEC (1975) weisen darauf hin, daß das Foramen retroarticulare atlantis als Manifestation eines Okzipitalwirbels gedeutet wird, aber auch durch sekundäre Verkalkung der Membrana atlanto occipitalis posterior entstehen kann; die Verknöcherung soll sich langsam progredient entwickeln und familiär gehäuft sein. Bei dem Morbus FORESTIER wird die Verkalkung von Ligamenten auch mit Mikrotraumen in Verbindung gebracht, die aus der Pulsation arterieller Gefäße resultieren (HORVATH et al 1979). Ein solcher Pathomechanismus für die Entstehung des Foramen retroarticulare atlantis ist in der vorliegenden Literatur noch nicht diskutiert worden.

Im Gegensatz zu KLAUSBERGER und SAMEC halten LAMBERTY und ZIVANOVIC (1979) die Ausbildung eines knöchernen Ringes nicht für die Folge einer sekundären Verknöcherung des Lig. obliquum atlantis, da auch schon bei Kindern knöcherne Ringbildungen gefunden werden. Nach ihrer Ansicht handelt es sich hier um eine regressive morphologische Erscheinung.

Befestigung und Polsterung der A. vertebralis durch den Plexus venosus und durch Bindegewebe

Bei Embryonen bis Anfang des dritten Monats füllt die A. vertebralis das Foramen transversarium vollständig aus. Im Verlauf der weiteren Entwicklung nimmt der Durchmesser des Foramen transversarium rascher zu als der der A. vertebralis, bei Feten sieht man in einem weiten Foramen eine relativ kleine Arterie, die von dem Plexus venosus vertebralis und von lockerem Bindegewebe umgeben ist.

Beim alten Menschen hat sich der Durchmesser des Gefäßes durch die alternsbedingte Elastose und die daraus resultierende Wandschwäche vergrößert. Die Differenz zwischen dem Durchmesser von Foramen transversarium und A. vertebralis beträgt meist nur noch 1 - 2 mm (ARGENSON et al 1980, eigene Beobachtungen). In einzelnen Fällen füllt die Arterie das Foramen fast vollständig aus, so daß eine der Embryonalzeit ähnliche Situation entsteht. MEYER (1964) hat einen Teil seiner Präparate bei einem in etwa den Verhältnissen in vivo entsprechenden Füllungsdruck der Aa. vertebrales fixiert und findet eine nahe räumliche Beziehung der Gefäßwand zu den knöchernen Strukturen. Es scheint einsehbar, daß der weite Spielraum zwischen Arterie und knöchernen Foramen, den KUNERT (1958) annimmt, bei einer durch den Blutdruck entfalteten und unfixierten und daher nicht geschrumpften Arterie nicht in diesem Maße vorhanden ist.

Bei der Betrachtung der Nachbarschaft der Arterienwand zum knöchernen Widerlager der Wirbelsäule muß auch beachtet werden, daß die A. vertebralis häufig nicht zentral im Foramen transversarium verläuft, sondern etwas nach dorsal und medial verlagert ist. Der Plexus venosus ist hier zwischen Arterie und Periost rarefiziert (ARGENSON et al 1980) und das periarterielle Bindegewebe erscheint etwas verdichtet.

Die Polsterung der A. vertebralis gegen die knöchernen Strukturen der Wirbelsäule durch lockeres Bindegewebe und durch den Plexus venosus im Sinne einer "hydraulischen Federung" (MEYER 1964) besteht nicht immer. Im besonderen Maße gilt dies für den Bereich der ersten Krümmung. Hier ist die Verbindung der Gefäßwand zum Knochen so eng, daß bei der Präparation in einigen Fällen die A. vertebralis nur scharf von der seitlichen Zirkumferenz des Axis getrennt werden kann.

Während das lockere Bindegewebe, das die Arterie umgibt, nur mit Einschränkung eine polsternde Funktion ausüben kann, ist es für die Verschieblichkeit der Arterie in axialer Richtung von Bedeutung (KUNERT 1958, RIEBEN 1973). Bei unseren fixierten Präparaten war im Bereich der zweiten Verlaufsstrekke eine gewisse Verlagerung der A. vertebralis in axialer Richtung zu erreichen. Im unfixierten Zustand erscheint die A. vertebralis "locker aufgehängt" (MEYER 1964). Durch die besonders enge Beziehung der Gefäßwand zum Knochen im Bereich

der ersten Krümmung (FRANCKE et al 1981) ist die Arterie hier nicht mehr verschieblich. Beim Durchtritt durch die Membrana atlantooccipitalis und die Dura mater ist die A. vertebralis fixiert.

Nervale Kontrolle des Blutflusses durch die A. vertebralis

Viele Autoren halten es für wahrscheinlich, daß die Durchströmung der A. vertebralis über nervale Strukturen eine begrenzt autonome Regelung erfährt (ARGENSON et al 1980, CHRAST und KORBICKA 1962, DAHL 1976, FRANCKE et al 1981, GUTMANN und TIWISINA 1959, HUTCHINSON und YATES 1956, KUNERT 1957 und 1958, PRIMBS und WEBER 1956, VLAJKOVIC und HADZIC 1978). Dabei ist das Verhalten der A. vertebralis nicht immer gleichsinnig mit dem der A. carotis, wie BISCHOF (1952) bei Versuchen mit Reizung bzw. Durchtrennung des Halssympathikus zeigt.

Ein anatomisches Substrat dieser begrenzt autonomen Regulation des Durchflusses der A. vertebralis scheint in ihrem transduralen Abschnitt zu finden zu sein. Unmittelbar vor dem Durchtritt durch die Dura mater, so die Beschreibung von PARKE und VALSAMIS (1967), finden sich in dem spitzen Winkel zwischen harter Hirnhaut und Arterie dünnwandige ampulläre Venen, die in lockeres Bindegewebe eingelagert sind. In diese Ampullen münden aufgeknäuelte Arterien, die aus der A. vertebralis entstammen und in deren Adventitia ein feiner Nervenplexus zu finden ist.

Dieses 3 - 6 mm große Organon ampullo-glomerulare könnte eine Rezeptoreinrichtung für unterschiedliche Gefäßreflexe sein (VLAJKOVIC und HADZIC 2978). Die A. vertebralis ist kurz vor ihrem Durchtritt durch die Dura mater von einem weiten Venenplexus, dem Sinus atlantooccipitalis (ZOLNAI 1964) umgeben. Er soll ähnlich dem Sinus cavernosus um die A. carotis interna zur Regelung der zerebralen Durchblutung beitragen.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden präparatorischen, röntgenologischen und histologischen Untersuchung gilt die besondere Aufmerksamkeit den Alternsveränderungen der A. vertebralis.

In einer kurzen Darstellung der Entwicklung und der Verlaufsanomalien der A. vertebralis finden sich Hinweise, daß die Morphe dieses Gefäßes von Anfang an durch knöcherne Strukturen der Wirbelsäule mitgestaltet wird, in die es durch seinen segmental intraossären Verlauf eingebunden ist.

Schwere stenosierende Formen der Atherosklerose treten vor allem ursprungsnah oder im intrakraniellen Teil der A. vertebralis auf. Bei den anderen Gefäßabschnitten stehen degenerative Veränderungen des elastischen Systems im Vordergrund. Sie sind besonders ausgeprägt im gewundenen Verlauf um Atlas und Axis.

Makroskopisch faßbar zeigt sich diese Elastose und auch die alternsbedingten Veränderungen der Halswirbelsäule in einer vermehrten Schlängelung des Gefäßes. In der geraden zweiten Verlaufsstrecke lassen sich drei Formen unterscheiden:

- geringgradige Schlängelung in der ganzen Verlaufsstrecke
- deutlichere Abweichungen in der Nachbarschaft arthrotischer Uncovertebralgelenke

- Schleifenbildungen, die bevorzugt bei C 3 und C 4 auftreten.

Die ersten beiden Krümmungen im atlanto-axialen Abschnitt bilden bei stärkerer Ausprägung scharfe Kehren, die dritte und vierte Krümmung weite Schleifen. Die Form der verstärkten Krümmung wird dabei durch die von der Halswirbelsäule vorgegebenen räumlichen Möglichkeiten bestimmt.

In der Diskussion werden die eigenen Ergebnisse mit denen anderer Untersucher verglichen und Überlegungen zu der Pathogenese und den möglichen funktionellen Auswirkungen der beschriebenen Alternsveränderung angestellt.

6. S C H R I F T T U M

ANDERSEN P.E. : Arteriosklerose der zerebralen Arterien. Über die Korrelation zwischen den arteriographischen und postmortalen Befunden. Fortschr. Röntgenstr. 82, 491 - 495 (1955).

ANSEROFF N. : Über die kleinen Inselchen der A. vertebralis. Bull. Inst. rech. biolog. Univ. Perm 3, 248 (1925), zit. nach Anat. Ber. 4, 36 (1925).

ASK-UPMARK W., BICKERSTAFF E.R. : Vertebral artery occlusion and oral contraceptives. British med. J., 487 - 488, 1976/I.

ARGENSON C., FRANCKE J.P., SYLLA S., DINTIMILLE H., PAPASIAN S., di MARINO V. : The vertebral arteries (Segments V 1 and V 2), Anatomia clinica 2, 29 - 41 (1980).

BAKER A.B., JANONNE A. : Cerebrovascular disease: The large arteries of the circle of Willis. Neurology 9, 321 - 332, (1959).

BAKEY M.E. de, CRAWFORD E.S.: FIELDS W.S. Surgical treatment of lesions producing arterial insufficiency of the internal carotid, common carotid, vertebral, innominate and subclavian arteries. Ann. intern. Med., 51, 436 - 448 (1959).

BALZER K. et al : Vortrag auf der 98. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, München 22.-25. April 1981.

BATUJEFF N. : Eine seltene Arterienanomalie (Ursprung der A. basilaris aus der A. carotis interna), Anat. Anzeiger 4, 282 - 285 (1889).

BAUER R., SHEEHAN S., MEYER H.S. : Arteriographic study of cerebrovascular disease. Arch. Neurol. 4, 119 - 131 (1961).

BAUER R.B., SHEEHAN S., WECHSLER N., MEYER J.S. : Arteriographic study of sites, incidence, and treatment or arteriosclerotic cerebrovascular lesions. Neurology 12, 698 - 711 (1962).

BELLINGRATH W. : Über Bau und Altersveränderungen der Arteria vertebralis. Inaug.-Diss. Freiburg i.Br. 1954.

BERNINI F.P., ELEFANTE R., SMALTINO F., TEDESCHI G. : Angiographic study on the vertebral artery in cases of deformities of the occipito cervical joint. Amer. J. Roentgenol., 107, 526 - 529, (1969).

BILE S. : Su di una rara varietà di origine e di decorso dell'arteria vertebrale destra. Monit. zool. ital. 43, 78 - 84 (1932), zit. nach Anat. Ber. 26, 499 (1939).

BISCHOF W. : Zur Vasamotorik der Arteria vertebralis. Acta neuroveget. Wien 3, 443 - 458 (1952).

BLUMENTHAL H.T., HANDLER F.P., BLACHE J.O. : The histiogenesis of arteriosclerosis of the larger cerebral arteries, with an analysis of the importance of mechanical factors. Am. J. Med. 17, 337 - 347 (1954).

BÖHNE C. : Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Beitr. Pathol. Anat. 86, 566 - 612 (1931).

BOSNIAK M.A. : An analysis of some anatomic-roentgenologic aspects of the brachiocephalic vessels. Amer. J. Roentgenol. 91, 1222 - 1244 (1964).

BOSTRÖM K.- GREITZ T., HASSLER O., LILIEQUIST B. : Stenosis of the vertebral artery at its origin from the subclavian artery. Acta neurol. Scand. 42, 32 - 38 (1966).

BÜCHELER E., THURN P. : Extrakraniale Gefäßveränderungen als Ursache zerebrovaskulärer Insuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 91, 1713 - 1718 (1966).

CARSTENSEN G. : Die chirurgische Behandlung der vertebrobasilären Insuffizienz. Röntgen-Bl. 31, 272 - 275 (1978).

CERVOS-NAVARRO J., SCHNEIDER H. : Pathologie des Nervensystems, Bd. 1, Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1980.

CHIBA C. : Die histologische Untersuchung über die Arteriae carotis interna, vertebrales, menigea media und carotis communis et externa des Menschen. Arch. jap. Chir. 5, 32 - 55 (1928) zit. nach Anat. Ber. 20, 209 (1930/31).

CHRAST B., KORBICKA J. : Die Beeinflussung der Strömungsverhältnisse in der Arteria vertebralis durch verschiedene Kopf- und Halshaltungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 183, 426 - 448 (1962).

COLUMELLA F., PAPO I. : Unsere Erfahrungen mit der Vertebralisangiographie. Zbl. Neurochir. 15, 294 - 302 (1955).

CORNHILL J.F., AKINS D., HUTSON M., CHANDLER A.B. : Localization of atherosclerotic lesions in the human basilar artery. Atherosclerosis 35, 77 - 86 (1980).

CRAWFORD E.S., de BAKEY M.E.: FIELDS W.S. Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency. JAMA 168 I, 509 - 514 (1958).

DAHL E. : Microscopic observations on cerebral arteries in: CERVOS NAVARRO J. et al (Hrsg.) The cerebral vessel wall, Raven Press New York (1976).

DAHL E. : Electron microscopic observations on human intracranial arteries: Changes with aging and atherosclerosis in: CERVOS NAVARRO J. (Hrsg.) et al: The cerebral vessel wall, Raven Press, New York (1976).

DECKER K., FISCHGOLD H., HACKER H., METZGER J. : Entwicklungsstörungen am atlantooccipitalen Übergang. Fortschr. Röntgenstr. 84, 47 - 57 (1956).

DECKER K., HOLZER E. : Gefäßverschlüsse im Carotis- und Vertebralisangiogramm. Fortsch. Röntgenstr. 80, 565 - 575 (1954).

DOERFLER J. : Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der A. carotis interna. Arch. Psychiatr. u. Nervenkr. 103, 180 (1935).

DOERR W. : Gangarten der Arteriosklerose. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie, math.-naturwissensch. Klasse, Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg - New York (1964).

DOHRN P. : Verschlußkrankheiten der Gefäße des Aortenbogens. Münch. med. Wschr. 40, 1994 - 1998 (1966).

DORNDORF W. : Die operative Prophylaxe der zerebralen Mangeldurchblutung. Dtsch. med. Wschr. 91, 662 - 664 (1966).

ERCEGOVAC, DAVIDOVIC : Vojnosanitetski pregled 27 (1970) zit. nach LAMBERTY B., ZIVANOVIC S. Acta ant. 85, 113 - 122 (1973).

ETHIER R. : Observations on retrograde vertebral artery blood flow. Amer. J. Roentgenol. 91, 1245 - 1253 (1964).

FISHER C.M. : Occlusion of the vertebral arteries. Arch. Neurol. 22, 17 - 19 (1970).

FISHER C.M., GORE I., OKABE N. : Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries - extracranial and intracranial. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 24, 455 - 476 (1965).

FRANCKE J.P., di MARINO V., PANNIER M., ARGENSON C., LIBERSA C. : The vertebral arteries, the V 3 atlanto-axoidial and V 4 intracranial segments - collaterals. Anatomia Clinica 2, 229 - 242 (1981).

FRORIEP A. : Die Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule, insbesondere des Atlas und Epistropheus. Arch. Anat. 67 - 150 (1886).

GERAUD J., MANUELFE C., CAUSSANEL J.P., SAAENAVE J. : Fistule artérioveineuse spontanée de l'artère vertébrale. Role éventuelle de la dysplasie fibro-musculaire dans sa pathogénie. Rev. neurol. 128, 206-213 (1973).

GRAHAM D.I., HUME A. : "Idiopathic" thrombosis in the vertebrobasilar arterial system in young men. British med. J. 1, 26 - 28 (1972).

GUTMANN G. : Der erste und zweite Halswirbel, therapeutische Möglichkeiten und Gefahren. Med. Klin. 34, 1315 - 1319 (1954).

GUTMANN G. : Schädeltrauma und Kopfgelenke. Dtsch. med. Wschr. 80, 1503 - 1505 (1955).

GUTMANN G. : Halswirbelsäule und Durchblutungsstörungen in der Vertebralisstrombahn. In: Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis Bd. 25, 138 - 155, Hippokrates, Stuttgart (1961).

GUTMANN G., TIWISINA Th. : Zum Problem der Irritation der Arteria vertebralis. Hippokrates 30, 545 - 551 (1959.

HACKEL W.M. : Über den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien. Virchows Arch. Abt. A. Path. Anat. 266, 630 - 639 (1928).

HADLEY L.A. : Tortuosity and deflection of the vertebral artery. Am. J. Roentgenol. 80, 306 - 312 (1958).

HARDIN C.A. : Vertebral artery insufficiency produced by cervical osteoarthritic spurs. Arch. Surg. 90, 629 - 633 (1965).

HARDIN C.A., POSER C.M. : Rotational obstruction of the vertebral artery due to redundancy and extraluminal cervical fascial bands. Ann. Surg. 158, 133 - 137 (1963).

HARDIN C.A., WILLIAMSON W.P., STEEGMAN A.T. : Vertebral artery insufficiency produced by cervical osteoarthric spurs. Neurology 10, 855 - 858 (1960).

HAUKE P. : Schlingenbildung der Arteria carotis und Arteria vertebralis. Dtsch. med. Wschr. 50, 2381 - 2384 (1973).

v. HAYEK H. : Die Entwicklung der Arteria vertebralis unter dem Gesichtspunkt hydromechanischer Verhältnisse. Z. Anat. Entw. Gesch. 96, 530-536 (1931).

HEMMER R., UMBACH W. : Verlaufsformen intrakranieller sackförmiger Aneurysmen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 200, 612 - 625 (1960).

HEPTINSTALL R.H. : Relation of hypertension to changes in the arteries. Progr. cardiovasc. Dis. 17, 25 - 30 (1974).

HERRSCHAFT H. : Zerebrale Durchblutungsstörungen bei extremer Schlingenbildung der Arteria carotis interna. Münch. med. Wschr. 46, 2694 - 2702 (1968).

HOCHSTETTER F. : Über die Entwicklung der A. vertebralis beim Kaninchen, nebst Bemerkungen über die Entstehung der Ansa Vieussenii. Gegenbaurs morph. Jb. 16, 572 - 586 (1890).

HÖÖK O., NORLEN G., GUZMAN J. : Saccular Aneurysms of the vertebralbasilar arterial system. Acta neurol. Scand. 39, 271 - 304 (1963).

HORSCH S., ERASMI H. : Arterielle Durchblutungsstörungen der supraaortalen Äste. Z. Allg. Med. 57, 760 - 764 (1981).

HORVATH F. et al : Verkalkungen ventraler Wirbelligamente im Alter. Akt. Gerontol. 9, 405 - 410 (1979).

HUTCHINSON E.C., YATES P.O. : The cervical portion of the vertebral artery. A clinico-pathological study. Brain 79, 319 - 331 (1956).

HUTCHINSON E.C., YATES P.O. : Carotico-vertebral stenosis. Lancet 1, 2 - 8 (1957).

JANEWAY R., TOOLE J.F. LEINBACH L.B., MILLER H.S. : Vertebral artery obstruction with basilar impression. Arch. Neurol. 15, 211 - 214 (1966).

JELLINGER K. : Zur Morphologie und Pathogenese arterieller Durchblutungsstörungen des Rückenmarks. Wien. klin. Wschr. 76, 109 - 114 (1964).

KATE N.Y., TISSINGTON W.F. : Two cases of vertebral-basilar aneurysm. Canad. med. Ass. J. 92, 471 - 474 (1965).

KEIBEL, ELZE : Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte des Menschen, Jena 1908, zit. nach KEMMETMÜLLER H., Anat. Hefte 44, 307 - 360 (1911).

KELLER H.L., WEISS D. : Ursprung einer das Vertebralisgebiet versorgenden Arterie aus dem Halsabschnitt der rechten Arteria carotis interna. Fortsch. Röntgenstr. 118, 473 - 474 (1973).

KELLER H.A., MÜLLER W., MEIER W., SCHÖNBECK M. : Transorale Doppler-Sonographie unter Schleimhautanästhesie zur Beurteilung der Strömungsverhältnisse in den Aa. vertebrales (Vertebralis-Doppler). Dtsch. med. Wschr. 100, 943 - 946 (1975).

KEMMETMÜLLER H. : Über eine seltene Varietät der Arteria vertebralis. Anat. Hefte 44, 305 - 361 (1911).

KLAUSBERGER E.M., SAMEC P. : Foramen retroarticulare atlantis und das Vertebralisangiogramm. Münch. med. Wschr. 117, 483 - 486 (1975).

KORBICKA J. : Klassifizierung und Topographie atherosklerotischer Veränderungen in den einzelnen Segmenten der Arteria vertebralis alter Menschen. Zbl. allg. Path. 109, 461 - 480 (1966).

KOWODA M., KIKUDU K. : Symmetrical extracranial fenestration of the vertebral artery. Radiology 131, 405 (1979).

KRAYENBÜHL H., YASARGIL M.G.: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris. Thieme-Verlag Stuttgart 1957.

KROGDAHL T., TORGERSEN O. : Die "Unco-Vertebralgelenke" und die "Arthrosis-deformans uncovertebralis". Acta radiol. 21, 231 - 262 (1940).

KUNERT W. : Pathologische Veränderungen an der Arteria vertebralis und ihre Bedeutung für die cerebrale Durchblutung. Dtsch. Arch. Klin. Med. 204, 375 - 392 (1957).

KUNERT W. : Arteria vertebralis und Halswirbelsäule. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. Bd. 20, Hippokrates, Stuttgart 1961.

KUNERT W. : Pathogenese und Klinik der Vertebralisschädigung. Med. Klin. 23, 1004 - 1008 (1958).

LAMBERTY B.G.H., ZIVANOVIC S. : The retroarticular vertebral artery ring of the atlas and its significance. Acta ant. 85, 113 - 122 (1973).

LANG J. : Mikroskopische Anatomie der Arterien. Angiologica 2, 225 - 284 (1965).

LANGE H. : Die zweiwurzlige A. vertebralis und ihre Beziehung zum Halssympathicus. Anat. Ber. 39, 40 (1939).

LANGMAN J. : Medizinische Embryologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974.

LANG J., WACHSMUTH W. : Praktische Anatomie I B, Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York (1979).

v.LÜDINGHAUSEN M., DZIALLAS P. : Zur Entwicklung des menschlichen Epiduralraumes. Anat. Anz. 130, 571 - 584 (1972).

v.LÜDINGHAUSEN M., VALESKE P.G. : Morphologie und Topik der Verkalkungsherde der Herzkranzarterien und ihre Bedeutung für die arterielle Versorgung des Reizleitungssystems. Herz 3, 325 - 335 (1978).

MARTIN J.M., WHISNANT J.P. SAYRE G.P. : Occlusive vascular disease in the extracranial cerebral circulation. Arch. Neurol. 3, 530 - 538 (1960).

MATHIAS K. : Ursachen der vertebrobasilären Insuffizienz und mögliche Fehlbeurteilungen im Angiogramm. Radiologie 16, 193 - 199 (1976).

McGEE D.A., McPHEDRAN R.S., HOFFMANN H.J. : Carotid and vertebral artery disease. Neurology 12, 848 - 859 (1962).

METTINGER K.L., LARSON S., ERICSON K., CASSEBORN S. : Detection of atherosclerotic plaques in carotid arteries by the use of ^{123}J-Fibrinogen. Lancet 1978/I, 242.

MEYER W. : Über die rhythmische Lokalisation der atherosklerotischen Herde im cervikalen Abschnitt der Vertebralarterie. Beitr. path. Anat. 130, 24 - 39 (1964).

MÖRL H. : Zerebrale Durchblutungsstörungen durch extrakranielle Gefäßverschlüsse. Dtsch. Ärzteblatt 32, 871 - 877 (1977).

MÖRL H. : Aneurysmen und Aneurysmaruptur. Dtsch. Ärzteblatt 33, 1861 - 1865 (1978).

MONAUNI J. : Über "Subclavian Steal Effect". Wien. klin. Wschr. 77, 768-770 (1965).

MOURGUES G. : Aneurysmen der Arteria basilaris als extracerebrale Pseudotumoren. Ärztliche Wschr. 9, 417-420 (1954).

MÜLLER U., GROSSE-HEITMEYER W: Arteriopathien. Z. Allg. Med. 57, 733 - 741 (1981).

NAGASHIMA C. : Surgical treatment of vertebral artery insufficiency caused by cervical spondylosis. Neurosurg.32, 512 - 521 (1970).

OERTEL O. : Die Persistenz embryonaler Verbindungen zwischen der A. carotis interna und der A. vertebralis cerebralis und ihre Bedeutung für den Circulus arteriosus des Gehirns. Dtsch. med. Wschr. 47, 1264 (1922).

PARKE W.W., VALSAMIS M.P. : The ampulloglomerular organ: An unusual neurovascular complex in the suboccipital region. Anat. Rec. 159, 193 - 198 (1967).

PAULSON G., BLAINE S., NASHOLD Jr., MARGOLIS G. : Aneurysms of the vertebral artery. Neurology 9, 590 - 598 (1959).

PFEIFFER J.H., HAAS J.W., BOELLAARD : Basilaris-Vertebralis-Aneurysmen als Ursache scheinbarer Halswirbelsäulensyndrome. Dtsch. med. Wschr. 103, 331 - 335 (1978).

PLÖTZ H. : Zur Orthologie und Pathologie der Arteria vertebralis. Inaug.-Diss., Kiel 1964.

POWERS S.R., DRISLANE T.M., NEVINS S. : Intermittent vertebral artery compression: A new syndrome. Surgery 49, 257 - 264 (1961).

PRIMBS A., WEBER E. : Die Bedeutung des Verlaufes der Arteria vertebralis für die Pathogenese der zervikalen Syndrome. Dtsch. med. Wschr. 81, 1800 - 1803 (1956).

RATINOV G. : Extradural intracranial portion of carotid artery. Arch. Neurol. 10, 66 - 73 (1964).

RATSCHOW M. : Pathophysiologie und Klinik der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Wien. klin. Wschr. 76, 233 - 238 (1964).

v. REUTERN G.-M., BÜDINGEN H.J., FREUND H.-J. : Dopplersonographische Diagnostik von Stenosen und Verschlüssen der Vertebralarterien und des Subclavian-Steal-Syndroms. Arch. Psychiat. Nervenkr. 222, 209 - 222 (1976).

RICKENBACHER J. : Die Arteria vertebralis zwischen Atlas und Okziput. Acta anat. 19, 385 (1953).

RICKENBACHER J. : Der suboccipitale und der intrakranielle Abschnitt der Arteria vertebralis. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 124, 171 - 178 (1964).

RIEBEN F.W. : Zur Orthologie und Pathologie der Arteria vertebralis. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie, math.-naturwissensch. Klasse, Springer-Verlag Berlin Göttingen Heidelberg New York (1973).

RIEBEN F.W. : Vaso-muscular mediadysplasia of the arteria vertebralis. Virchow's Arch. Abt. A. Path. Anat. 361, 211 - 216 (1973).

RIEBEN F.W. : Vertebrobasiläre Insuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 105, 1302-1303 (1980).

RÜCKERT U., ALTSTAEDT F., SCHELD M., TREDE M. : Ergebnisse nach Carotis-Rekonstruktion. Dtsch. med. Wschr. 104, 428 - 431 (1979).

SANDOK B.A., HOUSER O.W. BAKER H.L., HOLLEY K.E. : Fibromuscular dysplasia. Arch. Neurol. 24, 462 - 466 (1971).

SCHAMAUN M. : Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten der extrakraniellen cerebralen Gefäßverschlüsse. Schweiz. med. Wschr. 98, 401 - 405 (1968).

SCHLENZKA W. : Gegenindikationen der chiropraktischen Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 81, 1803 - 1808 (1956).

SCHMEIDEL G. : Die Entwicklung der Arteria vertebralis des Menschen. Gegenbaurs morph. Jb. 71, 315 - 435 (1932).

SCHMEIDEL G. : Über merkwürdige Varietäten des intrakraniellen Teiles der Arteria vertebralis des erwachsenen Menschen. Gegenbaurs morph. Jb. 77, 110 - 123 (1936).

SCHMIDT H., PFINGST E. : Zur Doppelung der Arteria vertebralis. Fortschr. Röntgenstr. 118, 636 - 640 (1973).

SCHULZE-BERGMANN R. : Beitrag zum Knickungssyndrom der A. carotis interna. Med. Klin. 68, 662 - 666 (1973).

SCHWARTZ C.J., MITCHELL J.R.A. : Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems. Brit. Med. J. 1961, 1057 - 1063.

SIMEONE F.A., GOLDBERG H.I. : Thrombosis of the vertebral artery from hyperextension injury to the neck. J. Neurosurg. 29, 540 - 544 (1968).

SOYKA D. : Die Prozesse der extrakraniellen arteriellen Strombahn als Ursache von Hirndurchblutungsstörungen. Fortsch. Neurol. Psychiat. 40, 229 - 269 (1972).

STANLEY J.C., FRY W.J., SEEGER J.F. HOFFMANN G.L. GABRIELSEN T.O. : Extracranial internal carotid and vertebral artery fibrodysplasia. Arch. Surg. 109, 215 - 222 (1974).

STOCHDORPH O. : Organgebundene Eigentümlichkeiten der Arteriosklerose der Hirngefäße. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, 41. Tagung 115 - 116 (1958).

STOPFORD J.S.B. : The arteries of the pous and medulla oblongata. J. Anat. Physiol. 50, 131 - 164 (1916).

SUNDT T.M.,WHISNANT J.P., PIEPGRAS D.G., CAMPBELL J.K., HOLMAN C.B. : Intracranial bypass grafts for vertebral-basilar ischemia. Mayo Clin. Proc. 53, 12 - 18 (1978).

SUORANTA J., RAUSTE J., LEHTINEN E., VALLE M., HJELT L. : Calcification in cervical arteries in life and at autopsy. Ann. clin. res. 10, (1) 48 - 51 (1978).

SUZUKI G. : Frühes Altern der Zerebralarterien. 3. International Symposion of Atherosclerosis, Houston 1973.

TAKEUCHI I. : Über die nicht-arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen der Arteria Basilaris. Med. Klin. 48, 2156 - 2158 (1960).

TANDLER J. : Zur Entwicklungsgeschichte der Kopfarterien bei den Mammalia. Gegenbaurs morph. Jb. 80, 275 - 373 (1902).

TATLOW W.F., BAMMER H.G. : Syndrome of vertebral artery compression. Neurology 7, 331 - 340 (1957).

THOMPSON J.E. jr., EIBLER F.: BAKER J.D. Vertebral artery aneurysm: Case report and review of the literature. Surgery 85, 583 - 585 (1979).

VLAJIC I., DISTELMAIER P. : Traumen der Halswirbelsäule und Kompression der Vertebralarterien. Neurochirurgia 21, 122 - 127 (1978).

VLAJKOVIC B., HADZIC M. : Transduraler Abschnitt der Wirbelschlagader - einer der möglichen Regulatoren des intrakranialen Blutdrucks. Zusammenfassung d. 73. Versammlung d. Anat. Gesellsch. in Innsbruck, 255 (1978).

VOIGT K., GÖRTTLER U. : Indikation und Grenzen der verschiedenen angiographischen Methoden zum Nachweis von stenosierenden Prozessen der supraaortischen Arterien. Radiologe 13, 422 - 428 (1973).

VOIGT K., WENDLER D. : Histologische Untersuchungen zur Entwicklung der Arteria vertebralis. Zbl. Allg. Path. u. path. A. 123, Kongreßberichte 130 (1979).

WEITBRECHT W.U., SCHUMACHER M., THODEN U., KLEINE W. : Spindelförmiges Basilarisaneurysma mit Symptomen eines basalen Tumors. Nervenarzt 48, 688 - 691 (1977).

WESOLOWSKI S.A., GILLIE E., McMAHON J.D., SANTOS D.S., CALI J.R., UCHIDA H. : New arteriographic and surgical techniques for vertebral arteriopathies. Circulation 48, Supp. 3, 211 - 219 (1973).

WILKINSON I.M.S. : The vertebral artery, extracranial and intracranial structure. Arch. Neurol. 27, 392 - 396 (1972).

WOLKOFF K. : Über Atherosklerose der Gehirnarterien. Beitr. Pathol Anat. 91, 515 - 540 (1933).

ZEUMER J., HAUKE P. : Ergebnisse angiographischer Untersuchungen bei Basilarisinsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 102, 425 - 428 (1977).

ZOLNAI B. : Die zwischen der Arteria vertebralis und den vertebralen und zerebralen Venen bestehende Verbindung am atlanto-occipitalen Abschnitt. Anat. Anz. 114, 400 - 407 (1964).

L e b e n s l a u f

Am 22. Mai 1954 wurde ich als erstes Kind des Diplom-ingenieurs Ludwig Unger und seiner Ehefrau Margot in Dorsten/Westfalen geboren.

Die Volksschule besuchte ich in München und 1964 trat ich in das Wittelsbacher Gymnasium ein, wo ich 1973 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1973/74 immatrikulierte ich mich an der Ludwig Maximilians - Universität in München für Physik und nahm im darauffolgenden Sommersemester das Studium der Medizin auf.

Im April 1980 beendete ich die Ärztliche Prüfung und erhielt die Approbation.

Nach Ableistung meines Wehrdienstes bin ich jetzt als Assistenzarzt an der Medizinischen Klinik II am Klinikum Ingolstadt tätig.